WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA
I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.



Prenumerata roczna miejscowa	Zł 4.—	Ceny ogłoszeń: Cała strona okładki . . .	Zł 500.—
Prenumerata roczna zamiejscowa	Zł 5.—	1/2 strony okładki . . .	Zł 250.—
Numer pojedyńczy . . .	Zł 1.—	Cała strona w tekście . .	Zł 300.—
		1/2 str. w tekście . . .	Zł 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

WARSZAWA Nr 6. LISTOPAD 1938

Nakład 2000 egz.

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT

Rok V. **Listopad 1938.** **Nr 6.**

TREŚĆ NUMERU:

PRACE ORYGINALNE

J. Gordziałkowski

OPORNOŚĆ A OGÓLNA TERAPIA CHORÓB ZARAŹLIWYCH

Medycyna doświadczalna wykazała, że każdy organizm zwierzęcy posiada pewną ilość czynników, broniących ustrój przed chorobami bakteryjnymi i utrudniających rozmnażanie się bakterii chorobotwórczych w tkankach zwierzęcych. Czynniki te powodują, że organizm staje się niewrażliwy na różne szkodliwe wpływy, a w razie zakażenia znosi je łatwiej i prędzej zwalcza.

Ta niewrażliwość naturalna na różne szkodliwe wpływy i zarazki (nieswoista) czyli oporność wg określenia Nitscha zależy w dużym stopniu od żywienia, warunków higienicznych, w ogóle od zdrowia organizmu.

Zastanowimy się teraz, co stanowi obronę ustroju. W pierwszym rzędzie należy tu wymienić *skórę* i *błony śluzowe*, które jeśli są zdrowe, nienaruszone i funkcjonują należycie, odgrywają wówczas dużą rolę w ochronie organizmu przed zakażeniem, nie dopuszczając do przenikania zarazków w głąb tkanek i do krwi.

Człowiek posiada słabą oporność naturalną nabłonka jelitowego przeciwko cholerze, ale nie wszyscy ludzie zapadają na nią tylko dlatego, że normalny sok żołądkowy posiada wystarczającą ilość kwasu solnego dla zabicia zarazka cholery, nie dając mu możności przejścia w stanie żywym do jelit.

Chorobotwórcze bakterie, wywołujące zapalenie płuc, zatrzymują się na błonie śluzowej nosa, która normalnie łatwo je niszczy i nie dopuszcza do rozmnażania się i zakażenia. Jednak błona śluzowa narządów oddechowych po przeziębieniu w stanie kataralnym traci oporność i wtedy drobnoustroje rozmnażają się w płucach, wywołując infekcję. W tym przypadku miejscowa oporność błony śluzowej broni cały organizm przed ogólną infekcją.

Oprócz wymienionych przyczyn występują przy oporności dwa ważne czynniki: fagocytoza i bakteriobójcze działanie płynów ustrojowych (aleksyna), które odgrywają również znaczną rolę w powstawaniu odporności na zarazki chorobotwórcze.

Działanie czynników zakaźnych polega głównie na tym, że wydzielają one jady hemolityczne, wskutek czego następuje zmniejszenie ilości hemoglobiny we krwi, a więc ostra lub przewlekła anemia.

W walce zaś z chorobami zakaźnymi, jak to ogólnie jest wiadomo, doniosłe znaczenie ma fagocytoza, a więc białe ciałka krwi, których żywotna energia stanowi podstawę dla unicestwienia czynników infekcyjnych.

Przy chorobach zaraźliwych stale występują: anemia, leukemia i obrzęk śledziony, które świadczą o działaniu jadu hemolitycznego, niszczącego krwinki; produkty rozpadu krwinek gromadzą się w śledzionie i wywołują jej obrzęk, przy czym na miejsce zniszczonych krwinek w śledzionie tworzą się nowe.

W rezultacie powstaje konieczność zwiększenia wydolności tego narządu w kierunku *krwiotwórczym*. Wiemy również, że jady bakteryjne wywołują ujemne, degeneracyjne procesy w nerkach, wątrobie i innych narządach.

Przy tym u rekonwalescentów wytwarzają się odpornościowe przeciwciała: antytoksyny, bakteriolizyny, aglutyniny, precypityny i inne. W ten sposób powstaje odporność po przebyciu choroby zakaźnej, lub po zastosowaniu szczepień ochronnych u zwierząt zdrowych.

Powstawanie więc *odporności* zależy tak od komórek organizmu, jak i od znajdujących się w płynach ustroju ciał ochronnych, które przy nowym zakażeniu niszczą zarazki i zobojętniają ich jady.

Odporność w przeciwieństwie do *oporności* jest *swoistą niewrażliwością* na pewne określone zarazki i ich jady.

Zastanowimy się teraz nad przyczynami odporności wrodzonej u zwierząt, a zwłaszcza często spotykanej odporności rasowej i gatunkowej.

W grupie zwierząt jednego i tego samego gatunku w zależności od rasy znajdują się osobniki mniej lub więcej wrażliwe na tę lub inną infekcję.

Bydło pospolite, zwłaszcza stepowe, jest o 50% odporniejsze przeciw księgosuszowi, niż bydło wysoko-mleczne, które ginie od tej zarazy w 100%. Również bardziej spotęgowane są siły odpornościowe u bydła stepowego przeciwko gruźlicy, niż u bydła rasowego.

Konie młode zwłaszcza wojskowe remontowe, pozostające w najlepszych warunkach utrzymania są bardziej wrażliwe (mniej oporne) na piersiówkę, niż konie stare, często przemęczone, pozostające niekiedy w znacznie gorszych warunkach higienicznych.

Epizoocje pryszczycy u bydła mlecznego, a również i u cieląt przyjmują często postacie bardzo ciężkie z komplikacjami, podczas gdy u wołów i bydła starszego ta sama zaraza ma przebieg łagodny.

Jeszcze większe różnice obserwuje się przy odporności gatunkowej. Dla przykładu wspomnimy o 2 gatunkach zwierząt trawożernych — o koniach i o bydle.

Konie wrażliwe są na nosaciznę, bydło jest odporne na tę zarazę. Dlaczego prątki nosacizny i paciorkowce zołzowe mają największą skłonność do rozmnażania się w tkankach konia, a nie bydła?

Dlaczego konie chorują na influenzę i piersiówkę, a bydło nie choruje?

Dlaczego bydło choruje na księgosusz i pryszczycę, na które nie chorują konie?

Na czym polega istota odporności i oporności poszczególnych ras i gatunków zwierząt? Przecież tkanki są podobne, odczyny chemiczne mięśni, krwi i innych tkanek są te same.

Wiemy, że od sposobu żywienia może się zmienić właściwość odpornościowa i zwierzętom opornym z natury można nadać wrażliwość na zarazki, na które one były przed tym niewrażliwe — sprawy te nie są wyjaśnione. Można te oporności niektórych ras, gatunków i poszczególnych jednostek zwierzęcych przeciwko zarazkom, tłumaczyć tylko różnicą sił bio-chemicznych w ustroju, które niestety nie są jeszcze dokładnie zbadane.

Siły te są spotęgowane np. u bydła pospolitego, stepowego, mającego warunki życiowe więcej zbliżone do natury, niż u bydła rasowego, mlecznego, które chociaż odżywiane jest należycie, posiada jednak ustrój osłabiony wskutek nadmiernej eksploatacji mlecznej.

Jak zaznaczono już uprzednio oporność naturalna czy też wrodzona, zależy w dużej mierze od wewnętrznych sił obronnych organizmu, a więc od fagocytozy i właściwości płynów ustrojowych.

Fagocyty ruchome, czy też nieruchome muszą posiadać pewną zdolność chemotaktyczną; również i ciecze ustroju (surowica krwi) zawierają tzw. aleksynę przy normalnym stanie ustroju; działanie aleksyny zależy od stopnia alkaliczności i obecności soli w cieczy ustroju. Buchner dowiódł, że surowica wielu zwierząt posiada zdolność zabijania drobnoustrojów w probówce. Czynnikami tej siły zabójczej są aleksyny, które w tkance podskórnej i w jamach surowiczych zabijają bakterie bez udziału leukocytów. Nie ulega wątpliwości, że istnieje pewien stosunek pomiędzy zdolnością ustroju przy zwalczaniu bakterii, a zawartością czyli ilością aleksyn we krwi tego zwierzęcia. Jest to wielkie zagadnienie bio-chemicznych sił każdego ustroju. Aleksyny surowicy normalnej działają zmiennie na różne bakterie, np. na jedne działają bardzo silnie, na inne zaś bardzo słabo, lub wcale nie działają. Tak np. surowica białych szczurów niszczy szybko prątki wąglikowe, a nie działa wcale na pneumokoki i inne, dla których służy nawet za podłoże do hodowli›Należy też brać pod uwagę, że pewna ilość surowicy czynnej może zniszczyć tylko pewną ilość bakterii; jeśli jednak bakterii jest więcej, to mogą one rozmnażać się w tej samej surowicy, co dowodzi, że aleksyny surowicy są łatwo pochłaniane przez bakterie i że nadmiar bakterii może rozmnażać się w surowicy pozbawionej aleksyny; jednym słowem, czynność bakteriobójcza surowicy bywa ograniczona ilością bakterii, co daje się udowodnić łatwo w probówkach z surowicą. Siły te mogą być pobudzone lub niszczone w różny sposób.

Niekiedy miejscowa oporność może powstawać na skutek hyperemii zastoinowej. a ogólną oporność nieswoistą mogą spowodować różne środki tonizujące, jak np. roztwór soli, bulion, surowica, roztwór kwasu nukleinowego i inne, działające na narządy krwiotwórcze i na odrodzenie leukocytów. Jest to oporność sztuczna, która trwa krótko, kilka do kilkunastu dni.

W celu leczniczym przelewano krew cielęcą człowiekowi i to przyczyniało się do nadania tkankom większej rezystencji, tzn. oporności ustrojowi choremu. Normalna świeża surowica bydlęca lub świńska, a niekiedy i surowica barania i ludzka wywołuje wstrząs, a w dawkach większych nawet śmierć u królików, jednak ogrzewanie i dłuższa konserwacja niszczy zjadliwość normalnych surowic. Wprowadzenie obcogatunkowej surowicy powoduje wytwarzanie się precypitynów nieswoistych i podniesienie uczulenia ustroju na działanie jadów.

Nasuwa się więc myśl o wzmocnieniu oporności lub też leczeniu zwierząt krwią i surowicami nieswoistymi, które mogłyby, chociaż na krótki okres, zabezpieczyć od infekcji lub od komplikacji wtórnych.. Mamy tu na względzie choroby zaraźliwe, dla których nie posiadamy jeszcze swoistych surowic, a które dałyby się leczyć, i tym sposobem chore zwierzęta mogły by być ochraniane przed komplikacjami przez pobudzenie fizjologicznej i chemiko-fizycznej czynności komórek ustroju (a więc: influenza katar., piersiówka, pryszczyca, malaria, gorączka złośliwa, nosówka psia, paratyfus i inne). Biorąc pod uwagę doświadczenia Fechtera, oraz Moing'a nad

pryszczycą, powstaje nadzieja, że surowice normalne końska lub bycza a również hemopoetyczna, jako stężona, mogłyby przynieść przy leczeniu wspomnianych chorób znaczną korzyść.

Ustrój, uodporniony sztucznie za pomocą szczepień wakcynami lub przez przejście naturalne jakiejś zarazy, produkuje w sobie szereg wymienionych ciał odpornościowych (antytoksyny, bakteriolizyny, aglutyniny, precypityny i inne czynniki pochodzenia białkowego), które zlepiają, rozpuszczają, neutralizują, tj. unicestwiają w ten lub inny sposób działanie zjadliwych bakteryj i ich produktów. Ustrojowi choremu na chorobę zakaźną wystarcza z początku dostarczyć niewielką ilość gotowych przeciwciał, aby przeszkodzić rozwojowi choroby i zabezpieczyć wyzdrowienie. Przy różycy świń, pomorze, księgosuszu po okresie wylęgania, wszystkie tkanki są już zatrute toksyną w takim stopniu, że organizm wpada w stan bierny, komórki jego tracą swoją rezystencję i zdolność obronną, a więc swoją przyrodzoną zdolność odpornościową. Jednak wystarcza dodać do obiegu krwi bardzo małą ilość gotowych przeciwciał w postaci swoistej surowicy, mianowicie 0,3—0,5 cc na 1 kg żywej wagi, czyli 1/2000—1/3000 część wagi ciała, aby osłabione siły bio-chemiczne ustroju wznowiły swoją czynność i rozpoczęły powtórnie nową ofenzywę przeciwko wrogim, niszczycielskim bakteriom, unicestwiły ich działanie i zneutralizowały zjadliwe toksyny. Po zastrzyknięciu swoistej surowicy następuje zwykle obniżenie gorączki i zatrzymanie rozwoju procesu chorobowego w całym organizmie. W ten sposób działają surowice wysokowartościowe, a również choć słabiej i normalne. Z doświadczeń wynika, że zastrzyknięta tysiączna część surowicy odpornościowej w stosunku do wagi zwierzęcia, ratuje je od rozwijającej się zarazy. Podobnie działają również leczniczo surowice normalne i hemopoetyczne, a także krew, przelewana z żyły zdrowego do żyły chorego; działanie to jest poniekąd regeneracyjne na osłabione tkanki chorego organizmu. Pożeranie i rozpuszczanie drobnoustrojów, oraz wchłanianie jadów, właściwe leukocytom ruchomym i komórkom stałym, stanowi czynność normalną, lecz ta czynność może być osłabioną lub uśpioną przez jady silnie trujące lub pobudzoną przez czynną surowicę, zawierającą przeciwciała; wystarcza bardzo mała ilość surowicy, aby pobudzić fagocyty do roli czynnej. Komórki ustrojowe stałe, również leukocyty emigrujące i erytrocyty otrzymują materiał gotowy, zawierający ciała odpornościowe w postaci lipoidów, które bronią cały organizm od infekcji, właściwie unicestwiają czynność chorobotwórczych drobnoustrojów przez niedopuszczenie rozmnażania się i wydzielania trujących produktów. Wyrazem walki naturalnych sił fizjologiczno-chemicznych z drobnoustrojami i ich produktami jest zawsze gorączka, która silnie występuje u zwierząt wrażliwych na pewną chorobę zaraz po okresie inkubacyjnym i słabo występuje lub wcale nie występuje u zwierząt odpornych naturalnie lub uodpornionych sztucznie. Podniesiona ciepłota ustroju oczywiście pobudza komórki do większej czynności, a leukocyty w szczególności do większego ruchu i właściwej im działalności, w ogóle pobudza ustrój do zwiększonej produkcji ciał odpornościowych (aleksyn, antytoksyn, opsonin i innych). Reakcja zakażonego ustroju, wyrażająca się we wzmożonej produkcji ciał obronnych występuje przede wszystkim w ustrojach wrażliwych, a nie występuje w ustrojach odpornych, które są wyposażone w dostateczną ilość sił bio-chemicznych. Z tego powodu gorączka jest uważana jako czynnik bodźcowy i zbawienny, pobudzający komórki ustrojowe do zwiększonej czynności wydzielniczej i fagocytarnej.

Kliniczne studia chorób zaraźliwych bardzo często dają przykłady zbawiennego działania ciepłoty w organizmie. W początkach grypy, influenzy, anginy, katarów i bronchitów pochodzenia infekcyjnego po przeziębieniach i nawet w początku zapalenia płuc mają zbawienne znaczenie dla zatrzymania procesu infekcyjnego napoje ciepłe z malin, kwiatu lipowego, wino oraz inne środki rozgrzewające i pobudzające tkanki ustrojowe do zwiększenia czynności i większej wydzielczości. Rozgrzany ustrój zaczyna szybko wydzielać pot, mocz, a z nimi również i toksyny zatruwające organizm, przy tym surowica krwi tężeje, może się koncentruje w małym stopniu i przez to szybciej rozpuszcza bakterie i neutralizuje jady bakteryjne. A więc znowu widzimy na tym przykładzie, że mała podnieta organizmu przez cieplik, czyli inaczej może przez mały wstrząs fizjologiczny, tamuje rozwój stanu chorobowego i zabezpiecza przed infekcją.

Istnieje szereg specyficznych leków, jak: chinina, błękit methylenowy przy piroplazmozie, arszenik i atoxyl przy zarazie stadniczej, neosalvarsan przy piersiówce, jodek potasu przy promieniogrzybicy, które w bardzo małych dawkach w różny sposób działają zabójczo na drobnoustroje chorobotwórcze, nie działając szkodliwie na zakażony organizm. Do tego zaliczyć należy też szereg różnych intraktów roślinnych, cukier, witaminy i specyficzne hormony, pobudzające w małych dawkach czynność komórkową ustroju, czy też podnoszące czynność poszczególnych narządów w kierunku obrony organizmu przed czynnikami chorobotwórczymi. Prawdopodobnie przy tym nieswoistym leczeniu również fagocyty łatwiej napastują, są bardziej agresywne, bakteriolityczne.

Doświadczenia wykazały równocześnie, że oporność udaje się podnieść tak u zwierząt jak i u ludzi za pomocą zastrzyków arszeniku, chininy i innych związków chemicznych pochodzenia roślinnego, zwierzęcego lub bakteryjnego.

Odporność i oporność niektórych ras, gatunków i poszczególnych jednostek zwierzęcych przeciwko zarazkom, można tłumaczyć tylko różnicą sił bio-chemicznych w ustroju, które niestety nie są jeszcze dokładnie zbadane.

Lokalna *odporność* tkanek, otrzymywana za pomocą antivirusów, polega na tym, że w miejscu aplikacji (w skórze i błonach śluzowych) powstaje odporność komórek tkankowych (skóry lub nabłonka), które prawdopodobnie stają się bardziej agresywne i za pomocą swoich wytworów łatwo unicestwiają chorobotwórcze bakterie. W podobny sposób działają wszystkie entero-szczepionki, używane dziś szeroko przy tyfusie i cholerze. Choć zabite uodporniają one jednak nabłonek jelitowy w sposób bio-chemiczny, komórki zaś nabłonkowe w przewodach trawiennych podnoszą swoją działalność chemo-toksyczną względem bakteryj chorobotwórczych (tyfusu, cholery) przypadkowo tam zatrzymanych z powodu zastoju krwi lub wysięków w tkankach narządów.

Skuteczne działanie krwi przelewanej i surowicy hemopoetycznej zostało stwierdzone już od wielu lat w medycynie ludzkiej przy różnych schorzeniach, jak: grypie, zapaleniu płuc, przy anemiach i innych chorobach. Przy chorobach zaraźliwych krew i surowice normalne niewątpliwie mogą stanowić środek bodźcowy do pobudzenia normalnych obronnych sił fizjologicznych, które unicestwiają toksyny chociaż w małym stopniu. W zdrowym jednak i silnym organizmie siły te często wystarczają, aby zwalczyć infekcje; często potrzeba wstrząsu chwilowego dla organizmu, czyli bardzo małej reakcji chemicznej komórek ustroju, aby mogły one obronić ustrój od rozmnażania się zarazków w tkankach ustroju.

Odwrotnie też medycyna doświadczalna wykazała szereg środków chemicznych i termicznych (glukoza, kwas mleczny, alkohol i inne), które wprowadzone do organizmu mogą obniżyć oporność naturalną ustroju na pewne zarazki (bakterie ropotwórcze, septyczne i inne). O ile w ustroju, wskutek nieprawidłowej przemiany materii wytwarzają się niektóre z tych chemicznych produktów, to oczywiście tkanki takiego ustroju tracą swoją naturalną oporność i łatwo bywają opanowane przez drobnoustroje.

Powyższe przykłady przytoczyliśmy tylko w celu uzasadnienia naszej głównej myśli — leczenia nieswoistego niektórych mało zbadanych chorób zaraźliwych, lub też w celu zabezpieczenia zwierząt chociażby na krótki okres od infekcji przez pobudzenie sił fizjologiczno-chemicznych, które bywają uśpione lub osłabione zatruciem i nie są w stanie wystąpić czynnie przeciw infekcjom głównym lub przeciw komplikacjom.

Zastanawiając się nad poszczególnymi chorobami, dla których nie posiadamy ani surowic swoistych, ani leczniczych specyfików, musimy wziąć pod uwagę, że przy *influenzie kataralnej i piersiówce* u koni, przy *pryszczycy* u bydła oraz przy *anemiach* różnego pochodzenia i u różnych zwierząt często może wystarczyć mały bodziec do obrony organizmu zwierzęcego przed napaścią niezbadanej infekcji, lub też do pobudzenia regeneracji naturalnych sił fizjologicznych organizmu, potrzebnych mu dla *rekonwalescencji.* Inaczej mówiąc, należy spowodować, aby komórki ustrojowe nabrały lub zwiększyły właściwą energię i mogły normalnie funkcjonować, wchłaniając w stopniu dostatecznym substancje odżywcze (pokarmowe) lub wydzielając dostateczną ilość substancji bakteriolitycznych, fagocytarnych, koniecznych dla strawienia rozmnażających się zarazków.

W terapii ogólnej chodzi przede wszystkim o pobudzenie sił fizjologicznych organizmu do normalnego stanu i normalnego funkcjonowania, i w tym widzimy powtórzenie starej teorii Hipokratesa, że fisis leczy choroby, a lekarz musi tylko dopomagać i kierować leczeniem, aby fisis nie usnęło. Ta zasada jest obecnie szeroko stosowana w medycynie przez przelewanie krwi od zdrowych ludzi chorym lub też przez zastrzyki surowicy hemopoetycznej, zawierającej stężoną hemopoetynę, pobudzającą siły fizjologiczne ustroju, lub przez zastrzyki mleka, bulionów lub roztworu fizjologicznego organopreparatów, pobudzających czynność komórek w całym ustroju lub też w poszczególnych narządach (wątroba, jajniki, gruczoły trawienne, tkanki nerwowe itp.). Podobne znaczenie posiada również specjalna dieta odżywcza w różnych przypadkach chorobowych, kiedy to drogą doustną specyfiki biologiczne wprowadzone są do ustroju w postaci preparatów: opohemogen, hepatogen, lakton, cardiogen, ovaria, oestrina, testiculi, thymus itp.

Często choroby zaraźliwe powstają z przyczyn błahych, gdyż wystarczy jakakolwiek bądź przyczyna zewnętrzna — przeziębienie, katar, niestrawność, które mogą wywołać ciężkie schorzenie infekcyjne. Tak powstaje influenza kataralna, piersiówka, zołzy i niektóre inne. Gruźlica u bydła występuje przy najlepszych warunkach utrzymania w ciepłych oborach wśród bydła najlepiej żywionego często wskutek nadmiernej produkcji mleka, zaś bydło górskie na odkrytych pastwiskach zachowuje siły naturalne fizjologiczne i nie poddaje się łatwo tej samej infekcji. Zielona pasza usposabia do enterytów, paratyfusów, do cholery drobiu itp. A więc siły fizjologiczne zwierząt, upośledzone wskutek różnych przyczyn często stają się niezdolne do obrony ustroju od infekcji i od-

wrotnie często słabe pobudzenie sił fizjologicznych ratuje zwierzę od infekcji. Proszek aspiryny ratuje chory ustrój od ciężkich schorzeń na influenzę i grypę; proszek chininy wstrzymuje rozwój malarii i piroplazmozy; kamfora pobudza czynność komórek ustrojowych; tak samo działa tlen sztucznie wdychany i inne środki pobudzające. Wszystkie narkotyki albo chwilowo pobudzają, albo usypiają tj. zatrzymują czynność fizjologiczną ustroju.

W patologii chorób zaraźliwych osobliwą uwagę zwracają na siebie tzw. postacie poronne, kiedy to choroba zakaźna szybko zatrzymuje się w rozwoju i chore zwierzę w krótkim czasie uzyskuje swoje siły fizjologiczne. Ospa kamienna, nosacizna wygasła w organizmie, gruźlica zasklepiona w gruzełkach świadczą, że niekiedy organizm zdolny jest samodzielnie zwalczać zarazki w ustroju. Z tego wynika, że w wielu przypadkach należy tylko dopomóc ustrojowi, tj. dodać mu bodźca w ten lub inny sposób.

Leki specyficzne najlepiej tego dowodzą. Surowice swoiste przy każdej chorobie nadają odporność przez dodanie do organizmu sztucznych ciał odpornościowych, które, będąc pochłonięte przez komórki ustrojowe nawet w najmniejszych ilościach, pobudzają je do bakteriolizy i fagocytozy.

W podobny sposób, chociaż słabszy, działa krew normalna lub odwłókniona, lub surowica regeneracyjna osobników młodych, zdrowych oraz surowica hemopoetyczna. Na tym jest dziś osnuta hemoterapia, stosowana szeroko we wszystkich przypadkach, kiedy nauka nie posiada surowic swoistych, jak np. przy zapaleniu płuc, anemiach i krwotokach. Przelewanie krwi i zastrzyki surowicy hemopoetycznej, doprowadzają ustrój do równowagi, do większej rezystencji tkanek, a więc zwiększają oporność, potrzebną do zwalczania chorobowego procesu. Działanie tych środków następuje szybko i wyraża się w ustąpieniu gorączki i lepszym samopoczuciu oraz zaniku chorobowych objawów.

Przy stosowaniu surowicy normalnej, ew. krwi odwłóknionej, a tym bardziej surowicy hemopoetycznej, można przypuszczać, że powstaje zwiększona oporność nieswoista, która broni organizm przed inwazją drobnoustrojów, rozmnażających się przy wymienionych chorobach infekcyjnych.

Badania Fechtera wykazały, że surowica normalna końska, zastosowana podskórnie przy złośliwej formie pryszczycy u bydła, przewyższa w działaniu surowicę rekonwalescentów. Powoduje ona szybkie ustąpienie objawów chorobowych i nie dopuszcza do powstania chorób następowych, a zwierzęta zagrożone chroni od zakażenia nawet przy kilkakrotnym sztucznym zakażeniu. Konieczne jednak jest wykonywanie zastrzyków najpóźniej w 48 godzin po wystąpieniu objawów klinicznych lub przed podniesieniem się temperatury.

Prawdopodobnie surowica końska jest bardziej bakteriobójcza dla zarazków pryszczycowych, które obficie rozmnażają się we krwi bydła, ale nie u konia i produkują toksynę bardzo zjadliwą.

W medycynie weterynaryjnej mamy również szereg chorób pochodzenia zakaźnego, przeciwko którym nie posiadamy ani swoistych surowic, ani specyfików lekarskich. Wiemy, że w wielu przypadkach choroby zakaźne u zwierząt mogą przechodzić pomyślnie (influenza, pryszczyca, malaria, gorączka złośl.), lecz rekonwalescencja bardzo często przeciąga się i przez dłuższy czas ustrój pozostaje słaby i mało odporny na wtórne

infekcje; w osłabionym ustroju zagnieżdżają się inne bakterie, wywołujące komplikacje wtórne, często bardzo niebezpieczne, np.: u koni po influenzie zagnieżdżają się paciorkowce i różne bakterie ropotwórcze, powodujące zapalenie błon śluzowych i surowiczych, ropnie, zapalenia stawów i ogólne charłactwo. U bydła często po pryszczycy występują komplikacje w postaci bardzo złośliwej i powodują śmiertelność u cieląt i ciężkie schorzenia u sztuk starszych, np. spadanie kopytek, u owiec panaritium, deformacja stawów, owrzodzenia wymienia i jamy ustnej. W tych przypadkach w ustroju chorym już nie udaje się wykryć virusu pryszczycowego, natomiast znajdujemy bakterie ropne, wywołujące chroniczne cierpienia.

A jeśli zwrócimy uwagę na etiologię rozpowszechnionej anemii u zwierząt, to widzimy, że główną jej przyczyną są najczęściej przewlekłe choroby skóry (egzemy, świerzb), robaki w jelitach, wątrobie (motylica), w płucach (choroba robacza), we krwi (piroplazmoza). Nie możemy wątpić, że w tych przypadkach anemia ogólna powstaje na tle osłabienia fizjologicznego całego ustroju lub poszczególnych narządów i hemolizy. Egzema i świerzb powstają najczęściej u zwierząt osłabionych i przy niedostatecznym żywieniu. Motylica ma zawsze gorszy przebieg u zwierząt słabych i młodych; choroba robacza płuc u prosiąt i młodego bydła miewa fatalny przebieg wskutek słabej natury młodych zwierząt i niewłaściwego utrzymania.

Przyjmuje się na ogół, że zachowanie równowagi fizjologicznej ustroju wpływa na niewrażliwość naturalną ustroju do chorób, lecz bardzo często równowaga nie zachowuje się, i wówczas bakterie i inne drobnoustroje infekcyjne łatwo otrzymują dostęp do tkanek i powodują zakażenie pierwotne lub wtórne, powodujące komplikacje. Otóż badania Besredki wykazały, że odporność lokalną skóry, jak również i błony śluzowej jelit otrzymuje się przez aplikację małych ilości antytoksyn. Na tym osnute jest leczenie i zabezpieczenie za pomocą enteroszczepionek, które nadają odporność w miejscu aplikacji prawdopodobnie w ten sposób, że zwiększają wydzielniczość komórek oraz ich obronną czynność. Biorąc pod uwagę, że antivirusy jak i enteroszczepionki są skuteczne w bardzo małych dawkach, należy przypuszczać, że dla podniesienia fizjologicznych sił ustroju, a właściwie czynności obronnej komórek, wystarczy pobudzić te siły w stopniu bardzo słabym, aby mogły zabezpieczyć zwierzę od infekcji lub od konsekwentnych komplikacyj.

Z Inst. Bakt. i Serol.
T-wa Przem. Chem. - Farm.
d. Mag. KLAWE, S. A.

Kierownik naukowy
prof. hon. J. Gordziałkowski.

Anna Terpiłowska-Rutkowska

ZAKAŹNE ZAPALENIE JELIT I WĄTROBY U INDYKÓW.
(Enterohepatitis infectiosa)

Rok rocznie wśród drobiu, nadsyłanego do naszego laboratorium rozpoznawczego w celu przeprowadzenia badań bakteriologicznych, znajduje się kilka do kilkunastu nawet przypadków enterohepatitis infectiosa indyków. Choroba ta występuje na całym świecie. W Europie notowano ją w Anglii, Niemczech, Francji, Rosji Sowieckiej, poza Europą w Północnej Ameryce, w południowej Afryce, Azji, a nawet w Australii. W niektórych dzielnicach Ameryki Północnej i Niemiec 100% śmiertelność młodych indyków uniemożliwiła zupełnie prowadzenie hodowli tych ptaków.

W Polsce schorzenie to choć dotąd nigdy nie notowane ani nie opisywane, nie należy jednak do rzadkości. Według danych statystycznych naszego laboratoraium rozpoznawczego enterohepatitis infectiosa indyków stwierdzono:

W roku 1933	— 2	przypadki
1934	— 6	
1935	— 8	
1936	— 11	
1937	— 5	
1938	— 2	

W ciągu 5½ lat zatem stwierdziliśmy omawiane schorzenia w 34 przypadkach, pochodzących z różnych miejscowości, a mianowicie:

Woj. Warszawskie	— 16	przypadków
„ Kieleckie	— 5	„
„ Poznańskie	— 4	„
„ Poleskie	— 4	„
„ Pomorskie	— 3	„
„ Łódzkie	— 2	przypadki.

Przypadki te dotyczyły najczęściej młodych 2—5-miesięcznych indyków. Piśmiennictwo podaje jednak, że choroba atakuje również małe kurczęta, młode bażanty, kuropatwy i pawie.

Klasyfikacja zakaźnika wywołującego enterohepatitis infectiosa nie jest jeszcze dokładnie ustalona. W roku 1894 T. Schmith spostrzegł w nabłonku zmienionych części jelit i w ogniskach wątroby chorych ptaków owalne pasożyty — pierwotniaki, które nazwał Amoeba maleagridis. W 15 lat później Handley i Cole podali, że opisane przez Schmith'a pierwotniaki były schizogonicznym stadium rozwoju coccidii. W 1911 roku Handley, Amison i Javett dochodzą do wniosku, że pasożyty te należą do rzędu Trichomonas (wiciowce), lecz przy przenikaniu do komórek nabłonkowych tracą swoje wici. W dalszym ciągu Handley podał w roku 1916-ym, że jednak część pierwotniaków zachowuje swoje wici w tkankach ustroju.

Tyzzer w r. 1919/20 po szeregu doświadczeń i badań nazwał sporny zakaźnik Histomonas maleagridis, a w roku 1924 opublikował wspólnie z Drbohlavym następujące doświadczenie: karmili oni pisklęta materiałem, pochodzącym z ognisk martwiczych, chorych na enterohepatitis infectiosa ptaków. Pisklęta zachorowały wkrótce, a w ich kale stwierdzono Flagellata posiadające 1—4 krótkie wici. Drbohlav'owi udało się nawet otrzymać z kału hodowlę tych pierwotniaków na pożywkach z żółtkiem jaja. Po podaniu powyższych hodowli pisklętom wystąpiły u tych ostatnich typowe objawy choroby. Nie udało się jednak nigdy otrzymać hodowli pasożytów przez wysiewanie zmienionych tkanek ustroju chorych kurcząt. Tyzzer'owi i Fabijan'owi udało się natomiast kilkakrotnie zakazić gołębie przez podskórne wprowadzenie zmienionych tkanek. Obecnie większość autorów skłania się do zaliczenia tego pasożyta do rzędu Flagellata.

Według Vadley'a wiciowce te mają formę owalną, jajowatą, lub trójkątną, posiadają trzy wici tylne, jedną przednią oraz błonę falującą. Jądro położone jest w tylnej części pasożyta. Ziarnista plazma zawiera zwykle parę wodniczek odżywczych. Długość pierwotniaków wynosi około 10 mik.

Jak wynika z dotychczasowego piśmiennictwa, zakażenie następuje przez przewód pokarmowy. Pasożyty wydzielają się w ogromnych ilościach z kałem chorych ptaków, oraz ptaków, które przeszły chorobę i stały się roznosicielami zarazka. Prawdopodobnie również ptactwo dzikie z rodziny wróblowatych może być źródłem zakażenia. Wydalone pasożyty zachowują w wilgotnej ziemi przez dłuższy czas swoją żywotność. Zakażenie następuje wtedy, gdy indyczęta stykają się z ptakami chorymi i nosicielami, gdy znajdują się na terytorium, gdzie poprzednio chodziły ptaki chore i nosiciele, lub gdy pasożyty zostały przeniesione bądź to przez ptaki dziko żyjące, bądź też na obuwiu personelu obsługującego. Nie jest również wykluczone, że mogą być one przenoszone na łapkach owadów. Zakażenie przez jajko zdaje się nie występować, gdyż pisklęta wylęgane w inkubatorze z jaj chorych indyczek a hodowane w izolacji pozostały zdrowe.

Część autorów przypuszcza, że Histomonas maleagridis znajduje się często jako saprofit w przewodzie pokarmowym zdrowych ptaków i dopiero przy sprzyjających warunkach powoduje chorobę. Trudno jest określić jakie to są warunki; wprawdzie nasilenie choroby przypada zwykle pod koniec lata i na wczesną jesień, jednak choroba może wybuchnąć o każdej porze roku. Różni autorzy wymieniają jako czynniki sprzyjające zakażeniu: zaburzenia przewodu pokarmowego, okres wypierzania się piskląt, złe żywienie, pasożyty jelitowe oraz pasożyty zewnętrzne, jak pchły i kleszcze. Na uwagę zasługuje fakt, że w jelicie ślepym ptaków chorych na enterohepatitis często stwierdzano obecność obleńców Heterakis.

Craybill i Schmidth zauważyli, że skarmianie ekskrementów chorych ptaków nie zawsze wywoływało zakażenie, jednak choroba występowała zawsze wtedy, gdy jednocześnie podawano jaja Heterakis.

W każdym razie należy pamiętać, że im silniej grunt jest zakażony, tym więcej jest chorych i tym krótszy jest okres inkubacji, i odwrotnie, ptaki chore przeniesione w inne warunki, na czystą glebę często powracają do zdrowia.

W przewodzie pokarmowym ptaków pasożyty rozwijają się głównie w świetle jelit ślepych. Przy okolicznościach sprzyjających, np. przy obecności Heterakis, które choć nieznacznie uszkadzają jednak błonę śluzową jelit, przenikają pasożyty wgłąb i lokują się w komórkach nabłonkowych błony śluzowej. Niekiedy spotykano je głębiej, nawet w mięśniówce jelita. Z jelit z prądem krwi mogą pasożyty dostawać się do wątroby, gdzie powodują powstawanie ognisk martwiczych. W wątrobie najczęściej można je wykryć w nabłonku dróg żółciowych i komórkach wątrobowych. Stwierdzano również pasożyty w nerkach.

Szkodliwe działanie Histomonas maleagridis polega na uszkadzaniu nabłonka jelit częściowo mechanicznym, częściowo zaś drogą histolisy. Pociąga to za sobą ograniczenie a nawet zniesienie fizjologicznych czynności jelita. Pozatem miejsce uszkodzenia nabłonka staje się wrotami zakażenia, na skutek czego może rozwinąć się ograniczone lub nawet rozlane zapalenie otrzewnej. Występujące w wątrobie pasożyty działają na ustrój ptaka przy pomocy produktów przemiany materii, a przy tworzeniu się w wątrobie licznych ognisk martwiczych dochodzi do groźnych dla życia osobnika zaburzeń w czynności tego narządu.

Okres inkubacji trwa od 10—12 dni. Pierwsze objawy choroby u indyków są mało charakterystyczne, natomiast bardziej typowe pojawiają się dopiero wtedy, gdy choroba jest już silnie rozwinięta.

Przebieg schorzenia może być ostry i przewlekły. Ostry zdarza się najczęściej u piskląt i młodych ptaków. Stają się one smutne, ociężałe i mało ruchliwe, siedzą zwykle lub stoją nieruchomo z opuszczoną głową i skrzydłami, wloką się z trudem za stadem, tracą apetyt, nie chcą przyjmować pokarmu. Po kilku dniach występuje biegunka, początkowo żółtobiała, niekiedy rdzawa, a w miarę rozwoju choroby coraz bardziej zielona. Pióra odbytu i skrzydeł są zlepione i powalane kałem. Ptaki chudną szybko; dzwonka na szyi i dziobie bledną, tracą swój piękny czerwony kolor, stają się sinawe lub nawet czarne (stąd angielska nazwa choroby Black-head). Po upływie jednego do trzech tygodni od pojawienia się pierwszych objawów dochodzi do zupełnego wyniszczenia i ptaki giną. Śmiertelność wynosi 70—100%.

Opisywano również postać nadostrą, która jednak występuje wyjątkowo rzadko. Przy tej postaci choroby zupełnie zdrowe na wygląd ptaki ginęły w ciągu kilku godzin.

U ptaków starszych przebieg choroby jest bardziej przewlekły: na pierwszy plan występuje wówczas żółtawa biegunka, ptaki chudną powoli, w ciągu kilku miesięcy dochodzą do silnego wyniszczenia i albo giną, albo stopniowo bardzo wolno wracają do zdrowia. Na ogół śmiertelność ptaków starszych jest znacznie mniejsza niż młodych, jednak zupełne wyzdrowienie możliwe jest tylko w warunkach niepowtarzania się zakażenia.

U kur śmiertelność nie jest duża; przeważnie chorują tylko kurczęta od 2—5 tygodni. Objawy choroby podobne są do tychże u indycząt; pisklęta giną po 10 dniach choroby, lub stopniowo powracają do zdrowia. Kury,

które wyzdrowiały, są jednak zawsze spóźnione w rozwoju i stają się nosicielami zarazka.

Na sekcji padłych indyków stwierdzamy przede wszystkim zmiany w jelitach ślepych. Czasem obydwa, najczęściej jednak tylko jedno z nich jest wzdęte przez gazy i powiększone 2—3-krotnie. Światło jelita jest wypełnione żółtawą lub żółtą gąbczastą masą, o odrażającym zapachu, utworzoną z obumarłej błony śluzowej i włóknika. Niekiedy, lecz bardzo rzadko widoczne są w tej masie smugi skrzepłej krwi. Śluzówka jelita zwykle jest przekrwiona i pokryta owrzodzeniami. Podśluzówka i mięśniówka najczęściej również wykazują stan zapalny. Jelita ślepe sklejone są przy pomocy włóknika z innymi narządami z powodu miejscowego lub rozlanego zapalenia otrzewnej.

Przy badaniu histologicznym ścianek jelita stwierdza się w komórkach nabłonkowych pasożyty, tkanka zaś otaczająca wykazuje stan zapalny i nacieczenia drobnokomórkowe.

Wątroba jest silnie powiększona; pod torebką jej, jak również w głębi miąższu znajdują się ogniska martwicze wielkości od kilku mm. do monety 2 złotowej o nieregularnych kształtach, ostro odgraniczone, żółtawe, brunatne, lub zielonkawe. Ogniska te są lekko wklęśnięte, otoczone ciemno czerwoną obwódką, a na przekroju drążą klinowato w głąb narządu. Treść ich jest krucha lub serowata.

W 34 przypadkach enterohepatitis indyków, stwierdzonych w naszym laboratorium, zmiany w wątrobie znaleziono tylko w 5-ciu przypadkach i to wyłącznie u indyków starszych.

Przy badaniu mikroskopowym stwierdza się zupełne zatarcie budowy narządu, oraz nacieczenie ogromną ilością limfocytów, leukocytów i komórek olbrzymich. Oprócz tego spotyka się również duże ilości pasożytów. Podobne ogniska znajdowano również w nerkach i trzustce.

Badanie krwi wykazuje bardzo silną eozynofilię.

U kur na ogół spotykamy te same objawy co u indyków, z wyjątkiem wątroby, która u tych ostatnich bywa bardzo rzadko zaatakowana.

Rozpoznanie choroby za życia jest trudne. Objawy nie są charakterystyczne; jeśli jednak w hodowli chorują i giną masowo indyczęta z objawami żółto-zielonej biegunki, nasuwa się podejrzenie enterohepatitis infectiosa. U starszych ptaków przy przewlekłym przebiegu rozpoznanie można dokonać jedynie na podstawie sekcji.

Rokowanie choroby jest zawsze niepomyślne (u młodych 90—100% śmiertelności). Leczenie z reguły zawodzi. Różni autorzy polecają stosować kwas solny w wodzie do picia (1 łyżeczka kwasu solnego na 1 litr wody, jeśli zaś nasilenie choroby jest znaczne, to w ciągu 3 dni zwiększyć procent do 3-ch łyżeczek na litr); proszek z nasion catechu również w wodzie do picia lub w suchej paszy (2,5‰); mieszaninę w równych częściach: ipecac. pulv., ferrum sulfuricum, natrium salicylicum i benzonaphtolu. Poza tym zalecają podawać każdej chorej sztuce codziennie ½ łyżeczki soli glauberskiej w roztworze wodnym, oraz 0,003—0,005 chininy w kapsułkach. Właściwie jednak znaczenie praktyczne przy zwalczaniu omawianej choroby mają jedynie warunki higieniczne i profilaktyka. Pod żadnym pozorem nie należy dopuszczać do stykania się młodych indycząt z chorymi ptakami, ani nie wypuszczać je na zakażone wybiegi. Należy regularnie usuwać kał, palić padłe ptaki, dezynfekować karmiki i poidła, wybiegi zlewać 1‰ roztworem sublimatu i zaorywać. Ściany i po-

długi kurników wyszorować kreoliną lub krezoformem na gorąco. Konieczne jest również tępienie myszy, szczurów i owadów, które mogą być przenosicielami zarazka.

Jaja przeznaczone do wylęgu powinny być obmyte w 90% alkoholu lub 1% lizolu. Świeżo zaś wylęgłe pisklęta nie mogą się stykać przez pierwsze miesiące życia z pozostałym drobiem. Jako środek zapobiegawczy wskazane jest podawanie pisklętom do picia zamiast wody zsiadłego mleka lub serwatki. Przy zakupywaniu nowych ptaków powinno się zwracać uwagę, czy w danej hodowli nie było nigdy enterohepatitis infectiosa. Sztuki nowonabyte oraz zwrócone z wystaw należy trzymać w izolacji w ciągu jednego miesiąca. W Ameryce w celu walki z tą chorobą stosuje się następujący system: każdego tygodnia wypuszcza się indyczęta na świeży wybieg a do dawnych powraca się dopiero po upływie pół roku. Według niektórych autorów główny nacisk przy zwalczaniu enterohepatitis infectiosa należy położyć na wytępienie obleńców Heterakis.

RESUME.

Entéro-hépatite est une maladie parasitaire contagieuse de la jeune volaille, surtout des dindonneaux. Elle n'a pas été mentionnée jusqu'au présent en Pologne quoique elle y apparait assez souvent.

Nous avons eu occasion dans notre laboratorie d'observer pendant cinq ans 34 cas, qui venaient des differéntes provinces de notre pays.

C'est probablement un Flagellé, qui provoque Entéro-hépatite, mais pour contaminer un oiseau plusieurs facteurs sont mis en jeu.

Comme signe de maladie il faut souligner l'amaigrissement et nue diarhée prolongée. A l'autopsie on observe l'inflammation diphtérique de coecum et des zones nécrotiques sur la surface du foie.

Entéro-hépatite est une maladie, qui peut persister des années, evidemment l'élevage des dindons devient dans ces conditions absolument impossible. Profilaxie est le seul moyen de lutte contre Entéro-hépatite.

LITERATURA.

David. Tierärztl. Rundschau 1928. A. Eber. Die durch Obduktion feststellbaren Geflügelkrankheiten. Hannover 1934. Flunk. Zaraznyje balezni ptic. Moskwa—Leningrad 1934. Fiebiger. Tierische Parasiten. Berlin 1936. Handley und Amisson. Centralbl. f. Bakt. I, 58, 1911. T. van Heelsbergen. Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht 1929. Hutyra i Marek. Speziel. Path. und Therap. d. Haustiere 1922. Lahaye. Maladies des Volailles 1928. Moussu. Les principales maladies des habitants de la basse-cour Paris. Nöller und Nitche. Berl. T. W. 1923. Reinhardt. Geflügelkrankheiten. Berlin 1923. Seifried. Berl. T. W. 1924. Verge: Tierärztl. Rundschau 1924. Wegeforth: Berl. T. W. 1922.

REFERATY Z PIŚMIENNICTWA

Strodthoff. *Czynne uodpornienie bydła przeciwko pryszczycy szczepionką wg Waldmanna i Köbe'go z wyspy Riems w zastosowaniu praktycznym.* (Die aktive Immunisierung des Rindes gegen Maul-und Klauenseuche mit Riemser MKS. Vakzine nach Waldmann und Köbe in der Praxis). B. T. W. Nr 22. 24 1938 referat zbiorowy.

Nie przesądzając narazie wartości metody szczepień wypracowanej przez Waldmanna i Köbe'go, a licząc się jedynie z powagą naukową, związaną z nazwiskiem dyrektora zakładów na wyspie Riems, — należy stwierdzić, że ostatnie doniesienia niemieckie stanowią wielki evenement w epizoocjologii pryszczycy. Do r. 1935 nie udało się u krów wywołać stanu odporności czynnej bez ogólnych objawów chorobowych. Ani zapoczątkowane przez Carré i Vallé osłabianie virusu formolem, ani działanie absorbcyjne przy pomocy połączeń glinu wg Schmidt'a i Jensen'a nie doprowadziło do takiej formy virusu, którąby można uznać za całkowicie nieszkodliwą dla świnek morskich i bydła. Udało się to Waldmannowi

Technika badań: po zakażeniu śródustnym bydła pobierano drogą skaryfikacji limfę z aft, po czym po przefiltrowaniu traktowano ją wodorotlenkiem glinu; ponieważ tego rodzaju absorbcja nie osłabiała w sposób wystarczający wirulencji zarazka, rozpoczęto cały szereg działań fizycznych i chemicznych, które doprowadziły wreszcie do unieszkodliwienia virusu z zachowaniem całej skali swoistych własności antygenu. Do badań użyto virusu typu A, jaki obecnie występuje w Niemczech. Dokładniejszych danych autor nie podaje.

Czynniki miarodajne w Niemczech zaleciły zastosować ją u 40.000 sztuk bydła; wyniki tej akcji podaje Strodthoff. Doświadczalne szczepienie miało za cel wyjaśnić: 1) Czy virus jest całkowicie nieszkodliwy i czy nie wywołuje objawów odczynowych natury ogólnej lub miejscowej? 2) Po jakim czasie powstaje stan odporności? 3) Jak długo trwa odporność w warunkach terenowych?

W celu wyjaśnienia tych zasadniczych spraw przeprowadzono szczepienia w terenie słabo zakażonym pryszczycą. Sztuki bydła szczepione metodą Waldmanna poddane były 10-dniowej obserwacji lekarskiej. W tym czasie nie zezwalano na jakikolwiek ruch tych zwierząt poza granice gospodarstwa, jakoteż wzbroniono wprowadzania zwierząt racicowych do zagród szczepionych. Szczepienia ograniczono wyłącznie do bydła dorosłego i cieląt. Szczepionkę czułą na działanie gorąca przetrzymywano w chłodni rzeźnianej w Wrocławiu i stąd codziennie rano odwożono do danych punktów potrzebne transporty szczepionek. Szczepienia wykonywane były przez odpowiednio wyszkolony personel z zachowaniem najdalej idących ostrożności, zwłaszcza w momencie przejścia z 1-ej zagrody do drugiej.

Zasady szczepienia były następujące: 1) stosowano je wyłącznie w punktach wolnych od pryszczycy, licząc się z tym, że od chwili wprowadzenia szczepionki organizm zwierzęcia jest przez 8—16 dni mało odporny, zaś samo szczepienie wytwarzać może cięższy stan superinfekcji do czasu powstawania należytej oczekiwanej odporności. 2) Unikano szczepień zwierząt, którym wstrzyknięto surowicę przeciwpryszczycową, gdyż ta neutralizuje działanie szczepionki i sama się wyczerpuje. 3) Dawki podawane podskórnie wynosiły: u krów do ½ roku 20 cc, ½ roku do 2 lat — 40 cc, powyżej 2 lat — 60 cc, dla jagniąt 5 cc, owiec 10—20 cc, dla świń od 5—20 cc. Ponieważ od chwili zaszczepienia do czasu wytworzenia pewnego stanu odporności (5 — 14 dni) zwierzęta są specjalnie podatne na zakażenie, muszą więc w tym czasie być stosowane niezwykle ostre zarządzenia zapobiegawcze. U zwierząt zaszczepionych nie zauważono żadnych objawów ujemnych zarówno ze strony całego organizmu, jako też zmian lokalnych w miejscu szczepienia.

Bardzo zastanawiano się, czy masowe szczepienia nie sprowadzą rozprzestrzenienia się zarazy (Impfseuche). W prawdzie w trakcie szczepień zastosowanych w 33 wsiach stwierdzono 4 ogniska wybuchu pryszczycy, obejmujące naraz większą ilość bydła, jednakże dochodzenia przekonały obserwatorów, że miało się tam do czynienia z normalnym pochodem zarazy, wśród nieuodpornionego jeszcze naskutek szczepień bydła, a nie z rozniesieniem zarazka przez czynną postać szczepionki. Jeśli zaś nieszczepione krowy wysokocielne oraz te, które niedawno się ocieliły, w żadnym przypadku nie zachorowały, to przemawiałoby za tym, że ani szczepionka dostająca się w czasie szczepień na podłogę lub na paszę, ani nosicielstwo sztuk szczepionych nie przyczynia się do rozniesienia virusu pryszczycy. Za tym pierwszy wniosek zdaje się być pewny, iż szczepionka jest całkowicie nieszkodliwą dla zwierząt. Następnie autor uważa, że obserwacja zaszczepionych 40.676 krów daje podstawy do twierdzenia, iż odporność wywołana szczepieniem jest tak znaczna, że przeciwstawia się naporowi szalejącej dookoła pryszczycy.

Czy w świetle tych pierwszych doniesień można już mówić o „Sieg über die Maul-und Klauenseuche", to wykaże najbliższa przyszłość.

J. P.

J. Nikołajenko. *Praktyczna wartość chloroformwakcyny w walce z pryszczycą.* (Prakticzeskaja cennost' chloroformwakcyny w borbie s jaszczurom). Sow. Wiet. Nr 4—5. 1938.

W r. 1932 Galea stwierdził że traktowanie virusu pryszczycy (1% emulsja pęcherzyków aft w roztw. fizjol.) chloroformem osłabia jego własności patogenne, nie naruszając antygenów; stało się to podstawą utworzenia szczepionki przeciwpryszczycowej. Autor, pracując w terenie nawiedzonym przez pryszczycę produkował szczepionkę w następujący sposób: virus krów chorych szczepiono świnkom morskim w plantarną powierzchnię łapek, gdzie wkrótce powstawały typowe afty skórne. Po zmyciu ich powierzchni zmieszano zebrane stąd masy z roztw. fizjol. (0,9) o ph: 7,6, przepuszczano przez rzadki filtr w celu usunięcia grubszych domieszek, dodawano chemicznie czynny chloroform w ilości 1%, mieszano w ciągu 3 dni i filtrowano aż do otrzymania przejrzystego płynu. Obecność flory bakteryjnej kontrolowano na myszkach, które żyły do 10 dnia obserwacji.

Działanie szczepionki próbowano na świnkach, które po uodpornieniu przeciw pryszczycy drogą inokulacji plantarnej na łapkach nie ulegały potym infekcji.

Następnie użyto do badań 2.000 sztuk bydła z punktów już zakażonych, jakoteż wolnych od pryszczycy. Szczepienie prowadzono dwukrotnie: 1-szy raz w dawce od 0,2 – 0,5 cc doskórnie, i 2-gi raz podskórnie od 2,5 do 5 cc. Rezultaty podane przez autora są następujące: 40,4% bydła reagowało na chloroformwakcynę lekko, nie zdradzając żadnych objawów; 51,65% bydła reagowało również lekko, lecz ukazywały się już afty; 7,95% reagowało silniej, wykazując ostre zmiany pryszczycowe lecz bez typowej gorączki; u wielu z nich objawy ogólne były dość ciężkie. Ostatecznie cyfry te wskazują, że stosowanie tego rodzaju szczepień nie ma żadnych wskazań epizoocjologicznych. Owych przeszło 7% bydła, chorując w sposób typowy na pryszczycę, staje się groźnym źródłem zakaźnym dla pozostałego nieszczepionego bydła.

J. P.

E. Meinicke. *Technika nowej próby diagnostycznej dla wykrycia brucellozy.* (Zur Technik meiner Brucellose - Flockungsprobe: M. B. F.) (Zentrifugierverfahren). D. T. W. Nr 12. 1938.

Twórca metody diagnostycznej dla syfilisu u ludzi (M. K. R. II) zaznacza, że opracowanie tejże metody wykłaczania przy brucellozie bydła było trudniejsze ze względu na różnice gatunkowe między surowicą krowy i człowieka (surowica bydlęca jest b. skłonna do samoistnego wykłaczania, i w rurkach kontrolnych otrzymuje się często wynik dodatni). Próba M. B. F. wykonywana jest następująco: do 0,1 cc surowicy bydlęcej dodaje się 0,7 cc roztworu wyciągu, zawierającego antygen Banga oraz do kontrolnej rurki 0,1 surowicy oraz 0,7 wyciągu M. K. R. II (dla syfilisu) bez antygenu Banga. Po wymieszaniu wiruje się obie rurki przez 20' przy 2.000 obrotach, zlewa się ostrożnie płyn nad osadem, zaś obie rurki z osadem bada się na wygląd sedymentu; przy wyniku dodatnim pozostaje osad niezmieniony o wyglądzie małego ściśle ograniczonego, niebieskawego skupienia. Ponieważ często równocześnie z wynikiem dodatnim próby występuje wynik dodatni kontroli, zachodzi potrzeba wypracowania sposobu różniczkowania przy pomocy antygenu kontrolnego niezawierającego strącalniki Banga, więc nieswoistego. Do tego celu nadaje się najlepiej słabo alkaliczny bulion. Użycie tego rodzaju kontroli czyni próbę M. B. F. jeszcze bardziej pewną i wyrazistą. Dla rozpoznania laboratoryjnego brucellozy ma ta próba zasadnicze znaczenie.

J. P.

Stone, R. V. and Emil Bogen. *Przyczyny zakażania się ludzi zarazkami Banga.* (Studies of correlated human and bovine brucelliasis. Statistical and serological Bureau of. Labor. Los Angeles County Health Dep. a Olive Viev. Sanat. Los Angeles). Amer. J. publ. Health 25, 580-8 1935 Jb 1936, 58, S 379.

Znaczenie spożywania mleka surowego przy szerzeniu się choroby Banga u ludzi (febris ondulans) jest dotychczas przez pewne koła niedoceniane i nawet zaprzeczane. Autorowie przebadali krew od 1200 pacjentów z 3 wielkich sanatoriów gruźliczych. Pacjenci ci codziennie z reguły otrzymywali surowe mleko. Badanie krwi mieszkańców pierwszego sanatorium wykazało 52% pozytywnych wyników aglutyn. przy mianie od 1 : 50,

a 35% przy mianie od 1 : 100. Pacjenci nowoprzyjęci reagowali z reguły negatywnie. W dwóch pozostałych sanatoriach, które otrzymywały mleko z obór mało zakażonych, liczba reakcyj pozytywnych była b. niewielka.

Dla porównania autor przytacza, że wśród 1500 próbek krwi przysłanych do badania na odczyn Wassermana była tylko jedna aglutynująca Banga, a z pośród 378 przysłanych do badania na odczyn Vidala (tyfus)-83. U osób, które piły surowe mleko, zaznaczał się wyraźny związek między czasem picia mleka (ekspozycja) a wystąpieniem aglutynin. Specjalnej dyspozycji do wieku lub płci nie stwierdzono. Przeważająca połowa osób aglutynujących prątki Banga nie wykazywała żadnych objawów klinicznych. Około $^{1}/_{11}$ osób chorowało na typowe febris ondulans.

T. J.

O. Bischoff — *Zbiorowe występowanie ostrych schorzeń stawów u bydła, wywołanych przez Brucella abortus (Bang)* (Ueber gehauftes Auftreten von akuten Gelenkerkrankungen beim Rinde, verursacht durch Brucella abortus (Bang). D. T. W. Nr. 17. 1938 r.

Autor opisuje przypadek zbiorowego występowania ostrego zapalenia stawu napięstkowego na tle Brucella abortus w pewnej hodowli bydła. W hodowli tej, składającej się z 32 krów, 23 wołów i 2 buhai, nagle w krótkich odstępach czasu poroniło 10 krów. Jeden z poronionych płodów został przesłany do pracowni, jednak badanie nie wykazało obecności zarazków Banga. Wkrótce u pewnej ilości krów wystąpiły nagle na prawym stawie nadgarstkowym silne obrzęki, połączone ze znaczną kulawizną. Dokładne badanie obrzękłych kończyn nie wykryło przyczyny tego schorzenia, wykluczone zostały również wszelkie urazy mechaniczne. Tętno i temperatura wewnętrzna u większości zwierząt nie uległy zmianie. Większość zwierząt wyleczono, u niektórych jednak stwierdzono nawroty. Gdy przypadki te powtórzyły się, autor dokonał nacięcia miejsca dotkniętego procesem u jednej ze sztuk, a krwisty, mętny, bez zapachu płyn znajdujący się wewnątrz przesłał do pracowni. Badanie serologiczne wykazało zakażenie przez Brucella abortus, przy czym miano aglutynacji wynosiło 1 : 800. U świnek morskich po zakażeniu ich płynem po 4 tygodniach otrzymano miano 1 : 600. Dla pewności autor przeprowadził u wszystkich krów badania serologiczne krwi, które dały wyniki pozytywne.

Zdaniem autora wszystkie omówione przypadki ostrego schorzenia stawów, przy wykluczeniu wszelkich innych przyczyn wskazują, że decydującą rolę w ich powstawaniu odgrywa Brucella abortus.

C. M.

Dr Hech. *O skutkach brucellozy u bydła i ich zwalczaniu.* (Ueber die Folgen der Rinder-Bruzelloze und deren Bekämpfung). Wg. str. w Tierarztl. Rundschau Nr 20 r. 1938.

Autor obliczając straty, jakie powoduje corocznie brucelloza u bydła, kładzie główny nacisk na zmniejszenie ilości cieląt i mleka, na straty z powodu dłuższego trwania choroby, z powodu wystąpienia bezpłodności i przedwczesnej nieużytkowości krów.

Straty w mleku w pierwszym roku ronienia są stosunkowo nieznaczne, natomiast w latach następnych są już duże; można to wytłumaczyć osłabieniem organizmu, spowodowanym tym, że krowom po poronieniu nie dano czasu wypoczynkowego dla zwalczenia infekcji.

Jeżeli krowa po poronieniu jest należycie odżywiana i pielęgnowana, to, według poglądu autora, organizm jej nienadwyrężony zbytnią produkcją mleka może sam sobie dać radę z wyeliminowaniem bakterii.

Krowa po poronieniu nie powinna być dopuszczana do pokrywania przed upływem 6 miesięcy. Jeżeli zaś zachodzi schorzenie narządów rodnych, to termin pokrycia powinien być jeszcze więcej przesunięty.

Dla stwierdzenia schorzenia narządów rodnych niezbędne jest, aby każda krowa po poronieniu była poddana badaniu lekarsko-weter. Autor zaznacza, że powinien być wprowadzony obowiązek meldowania każdego przypadku poronienia, co może mieć duży wpływ na należyte zwalczanie zakaźnego ronienia.

W. P.

S. Kress. *Wyniki badań praktycznego zastosowania formol-wakcyny przeciw zakaźnemu ronieniu u bydła.* (Ergebnisse der Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit einer Formolvakzine gegen das seuchenartige Verwerfen der Rinder). Wg str. w Tierärztl. Rundschau Nr 18 r. 1938.

W świeżo i dawno zapowietrzonych stadach bydła poddano szczepieniom 2395 sztuk zabitymi formaldehydem wakcynami. Iniekcje dokonywano trzykrotnie w zwiększanych stopniowo dawkach; wydatniejszych zaburzeń w samopoczuciu zwierząt nie obserwowano; wydajność mleka po szczepieniach nie uległa zmniejszeniu albo zwiększyła się chwilowo nieznacznie.

Procent poronień, wynoszący w świeżo zapowietrzonych stadach przed szczepieniem 19.3%, po szczepieniach znacznie się zmniejszył, dochodząc do 0,9%; w dawniej zapowietrzonych stadach procent poronień z 15,9% przed szczepieniem spadł do 0,6% po szczepieniach.

W. P.

Peterson. *Zakażenie kur bakteriami typu Listerella.* (The Veterinary Record, 4. X. 1937 r.)

Drobnoustroje typu „Listerella“ były już wyizolowane niejednokrotnie u ludzi i u zwierząt w różnych częściach świata. W 1926 r. Murray znalazł „Listerella“ u królika, w 1927 r. Harvay Pirie w Południowej Afryce; Gill (1933), Jones i Little (1934), Ten Broeck (1935) stwierdzili „Listerella“ w mózgu przy Encephalitis bydła i owiec. U ludzi drobnoustroje te znalazł w płynie rdzeniowym Schultz (1934), Burn (1934-35), u kur wreszcie Seastone (1935) w jednym jedynym przypadku. Peterson natomiast w ciągu 4 miesięcy wydzielił czterokrotnie z kur chorobotwórczy szczep „Listerella“.

Kury dorosłe padają nagle, podczas gdy kurczęta chorują dłuższy czas. Na sekcji stwierdzamy ogólny obrzęk narządów, płyn w jamach surowiczych mniej lub więcej przezroczysty oraz ogniska nekrotyczne szczególnie na wątrobie.

„Listerella“ znaleziono we wszystkich przypadkach w wątrobie i ani razu we krwi serca. Jest to krótki prątek (μ3 x μ5), który nie wytwarza zarodników, barwi się według Gram'a, jest słabo ruchomy. W kulturach na podłożach stałych osiąga on często wielkość 20μ. Na agarze tworzy kolo-

nie przeświecające, osiągające wielkość 5 mm. w przeciągu 24 godzin; na bulionie daje męt jednolity. Wzrost jest szybszy na podłożu z cukrem, surowicą lub krwią, w tym ostatnim przypadku hemoliza występuje po 18 godzinach. Listerella nie rozrzedza żelatyny i rozkłada bez tworzenia się gazu następujące cukry: glukozę, maltozę, lewulozę, galaktozę, ramnozę, i dekstrynę, nie rozkłada natomiast arabinozy, ksylozy, raffinozy, mannitu, dulcytu. Mleko z błękitem metylenowym zostaje odbarwione w przeciągu 24 godz., lecz zabarwienie powraca po 4—5 dniach, przy czym mleko nie ścina się.

„Listerella" jest zjadliwa dla kur, królików, myszek i niezjadliwa dla gołębi.

St. R.

K. Fritzsche — *Etiologia i zwalczanie choroby Marek'a* (Versuche zur Erforschung und Bekämpfung der Marekschen Hühnerlähme) Z. f. Infkrank. 52 t. z. 1 cz. 1.

Treść badań przeprowadzanych w ostatnich latach nad wymienionym schorzeniem stanowiły próby uzyskania odpowiedzi na pytanie, czy traktować tę chorobę jako czysto specyficzną, czy też stanowi ona ona raczej dziedziczące się zaburzenie konstytucjonalne.

Seagarowi udało się wywołać kulawiznę kury drogą iniekcji lub skarmiania przesączu kału, pochodzącego od zwierząt, dotkniętych chorobą Mareka.

Badania autora, dokonane na 80 kurczętach, poszły w kierunku stwierdzenia, czy zakaźnik zawarty jest w kale zwierząt zakażonych. Materiał wyjściowy stanowiły 4 kury, u których schorzenie objawiało się porażeniem kończyn. Sekcyjnie stwierdzono u tych kur guzkowate zgrubienia nerwów, lub też nacieki komórkowe w tkance nerwowej. U dziesięciodniowych kurcząt udało się wywołać kulawiznę przez podskórne, lub śródmięśniowe wstrzyknięcie przesączu kału, jak również przez podawanie w ciągu 14 dni z pożywieniem kału wspomnianych wyżej 4 sztuk.

Nie u wszystkich badanych ptaków można było klinicznie stwierdzić kulawiznę, gdyż stanowi ona tylko jeden z objawów choroby. W takich przypadkach dowodem zakażenia się zwierząt były również zmiany histologiczne, których nie stwierdzano u zwierząt kontrolnych.

C. M.

Hennepe: *Czy witamina E jest nowym środkiem leczniczym przeciwko tzw. porażeniu młodych kur?* (Vitamin E ein neues Heilmittel gegen hennenlähme? Deutsch. Tierärztl. Woch. 16, 1938.)

Pod tym tytułem autor zamieszcza artykuł omawiający doświadczenia amerykańskich badaczy nad leczeniem schorzenia, zwanego porażeniem kur Marek'a. Schorzenie to dotychczas jest otoczone dosyć gęstą mgłą tajemnicy. Ostatni międzynarodowy kongres chorób drobiu (Lipsk 1936) w sprawie schorzenia tego nie powziął żadnych zdecydowanych wniosków. Najważniejsze 2 pytania stoją otworem:

1. pytanie — to sposób zakażenia.
2. pytanie — to stosunek schorzenia tego do innych występujących owotworów u kur.

W tej ostatniej kwestii panuje zupełne zamieszanie. Amerykańscy np. badacze (Dr Paccini) utożsamiają schorzenie to z leukemią kur i innymi chorobami, przebiegającymi z tworzeniem się nowotworów.
Autor stoi na stanowisku, że te schorzenia są jednak różnymi jednostkami chorobowymi. Inni amerykańscy badacze (Butler i Warren) też nie rozróżniają tzw. porażenia kur od leukemii; do leczenia tej grupy schorzeń użyli wyciągu z kiełkującego ziarna pszenicy. Wyciąg ten posiada charakter oleisty i jest bardzo bogaty w witaminę E. W pierwszych doświadczeniach wstrzykiwano wyciąg chorym kurom domięśniowo, w następnych podawano przez przewód pokarmowy. Okazało się, że leczenie to odnosiło dobre rezultaty, przy czym podawanie przez przewód pokarmowy okazało się skuteczniejsze. W celu wypróbowania czy witamina E ma własności również zapobiegania schorzeniu, dzielili autorzy pogłowie w kurnikach, gdzie panowało schorzenie, na 2 grupy: jednej z jedzeniem podawano ten wyciąg z kiełkującego ziarna pszenicy, a drugiej nie. Okazało się, że w grupie dostającej wyciąg zachorowań było bardzo mało, podczas gdy w grupie nie dostającej wyciągu schorzenie występowało nadal i w dość licznych przypadkach. Na podstawie tych wyników autorzy sądzą, że tzw. „porażenie u kur oraz inne postacie leukemii" są to tylko awitaminozy na skutek braku w pokarmach witaminy E. W/g poglądu autorów, zawarta w ziarnie witamina E, jako ciało tłuszczowate, narażone w mące lub w zbożu gniecionym na bezpośrednie stykanie się z powietrzem, łatwo ulega jełczeniu, podczas gdy w pełnym ziarnie przechowywuje się dosyć długo. Również zauważono, że właśnie w gospodarstwach, w których podawano ziarno gniecione dla lepszego jego wykorzystania, względnie różne jego namiastki — schorzenie omawiane u kur występowało bardzo często.

E. D.

Prof. Dr Karl Jármai, Ladislaus Baló: *Sztuczne wywoływanie leukozy u kur* (Künstliche Erzeugung der Hühnerleukose), Deutsch. Tierärztl. Woch. 38, 1938.

Piśmiennictwo na temat leukozy kur posiada cały szereg prac, świadczących o tym, że za pomocą niektórych substancji chemicznych jak np. kwasu nukleinowego (Kasarinoff), pirydyny (Furth), roztworu smoły z węgla kamiennego (Thomsen) i innych połączeń chemicznych, można wywołać schorzenie o objawach zbliżonych do leukemii u kur. Autorzy postanowili zbadać, czy schorzenie to wywoływane przez wstrzykiwanie różnych substancji chemicznych uda się im przenieść dalej na zdrowe ptaki. Do swych doświadczeń użyli smoły z węgla kamiennego (pix benzolica), benzpyrenu i maretiny.

Doświadczenia z pix benzolica: wstrzykiwano 19-tu kurom podskórnie przez 7 miesięcy po 0,1 cc. 1% smoły. U 4-ch kur wystąpiły objawy białaczki; ilość białych krwinek wzrosła do 95.000, przy czym zjawiły się myeloblasty i myelocyty. Śledziona i wątroba były powiększone. Pasażowanie dalsze u następnych kur dało tylko zadrażnienie szpiku kostnego, a zwierzęta pozostały przy życiu.

Doświadczenia z benzpyrenem: wstrzykiwano 10-ciu kurom domięśniowo z dwu tygodniowymi przerwami 0,5 cc. 0,5% olejowego roztworu benzpyrenu. U 2-u kur, u pierwszej na 43, u drugiej na 60 dzień wystąpiły objawy erytroleukozy. Obydwa pasaże następne udały się. Pierwszy jednak szczep z pasaży w tej generacji zaginął na skutek otrucia się ku-

ry. Drugi natomiast szczep (od kury która zachorowała na 60 dzień) dał kolejno dalszych 16 pasaży. Rozwój choroby trwał w tych przypadkach 7-19 dni, śmierć następowała na 13 dzień. Dalsze jednak doświadczenia, przeprowadzone od początku nie dały pozytywnych wyników, tak że autorzy nie wiedzą, czy mieli do czynienia tu rzeczywiście z przypadkami choroby wywołanymi sztucznie, czy też pierwsze kury wzięte do doświadczeń nie zachorowały samoistnie.

Doświadczenia z maretiną: maretina jest to antifebryna pozbawiona ciał trujących; używana jest ona jako środek przeciwgorączkowy i cieszy się uznaniem w terapii. Posiada ona wybitne własności toksyczne w stosunku do krwi, i to nie tylko powoduje spadek cz. c. krwi, lecz również działa wybitnie drażniąco na szpik kostny, podnosząc ilość białych krwinek. Wstrzykiwano 39-ciu kurom z 1-tygodniowymi przerwami 0,1 cc. 1/4% roztworu maretiny. W tych doświadczeniach zauważyli autorzy, że na 8-10 dzień we krwi u kur zaczyna wzrastać tak ilość czerwonych, jak i białych krwinek; zjawiają się we krwi myeloblasty. W ciągu dalszych wstrzyknięć zaczyna spadać ilość czerw. ciałek (do 1,700,000), podczas gdy ilość białych ciałek zaczyna coraz bardziej wzrastać, dochodząc do 126.000. Choroba trwa u zwierząt około 3 miesięcy; występuje anemia, utrata apetytu, spadek na wadze; narządy wewnętrzne ulegają bardzo małym zmianom, szpik kostny tylko wykazuje ogniska w postaci nacieków komórkowych o zabarwieniu malinowym. Pomimo tego, że w/g autorów przebieg choroby nie odpowiadał typowemu obrazowi erytroleukozy, to jednak postanowili oni popróbować dalszych pasaży. Pierwszy pasaż udał się; kury zakażane emulsją z narządów wykazywały spadek czerwonych ciałek krwi przy równoczesnym wzroście białych ciałek oraz występowanie form młodocianych (myeloblasty, erytrogonia). Natomiast przy drugim już pasażu — zakażane kury wykazywały tylko zmiany we krwi, lecz jedynie przejściowo, poczym wracały do zdrowia. Dalsze pasaże nie dały wyników pozytywnych. Z badań tych autorzy wysnuwają wniosek, że niezawsze udaje się przeszczepienie choroby od przypadków w stanie erytroleukozy i obecności erytrogonii. Podobne zjawisko badacze ci obserwowali również i przy przeszczepianiu choroby samoistnej. Możność przeszczepienia schorzenia przypisują obecności pewnego czynnika, który ma powstawać w komórkach podczas erytrogonii. Jeśli niema komórek zawierających ten czynnik, to pomimo obecności erytrogonii, schorzenia dalej przeszczepić nie można.

E. D.

Schubert, Franz: *Próby walki z tzw. porażeniem źrebiąt przy pomocy wlewań dożylnych tripaflawiny.* (Versuche zur Bekämpfung der Fohlenlähme mit intravenösen Tripaflavininiektionen). Wien. Tierärztl. Mschr. 25, 1938.

Kazuistyka z 35 przypadków. Z wyników swych wyciąga autor wniosek, że używanie tripaflawiny przy leczeniu zakaźnych schorzeń źrebiąt, ma swoje podstawy tak z punktu widzenia naukowego, jak i gospodarczego. Iniekcji dokonywa się u zwierzęcia leżącego; używa się igieł nie za grubych.

Dawkowanie: do 3-ch tygodni 0,4, do 6-ciu tygodni 0,6, a powyżej 6-ciu tygodni 0,8 gr tripaflawiny — w dużych rozcieńczeniach. Należy powtarzać wlewanie przy podniesieniu się temperatury u źrebięcia. Autor wlewał 26 źrebiętom jednorazowo (3 padły), 8-iu źrebiętom dwurazowo (4 padły), jednemu źrebięciu trzykrotnie (pozostało przy życiu). E. D.

Tehver: *Usiłowania podniesienia płodności u zwierząt domowych* (Bestrebungen zur Fruchtbarkeitssteigerung bei den Haustieren), Berl. Tierärztl. Woch. 1938, 184—186.

W celu podniesienia płodności stosuje się, (szczególnie w Rosji) cały szereg prób. Pewniejsze zapłodnienie osiąga się czasem przez częstsze krycie zwierząt lub też sztuczne zapładnianie. Z powodu krótkiego okresu życia jaja i komórek nasiennych należy kryć pierwszy raz natychmiast po wystąpieniu objawów rui, a drugi raz w 18—24 godzin później; w ten sposób zapłodnienie można otrzymać w 95,2%, a nawet i wyżej. U owiec przez częste krycie wpłynąć można na dojrzewanie dwu jaj, a zatem na częstość występowania porodów bliźniaczych. Zjawisko to, jak również i wywoływanie sztucznej rui w okresie spoczynku można otrzymać u owiec, przez wstrzyknięcie surowicy od ciężarnej klaczy. Najbardziej jednak skutecznym pod tym względem środkiem jest prolan. Również i u suczki można przez wstrzyknięcie hormonu pęcherzyka jajnikowego otrzymać zwiększoną ilość okresów rui.

Poza tym na zwiększenie ilości okresów gonienia się, według Polowzewa, ma również pewien wpływ i żywienie, szczególnie u tych owiec, które są z natury poliestryczne, j. np. rasy karakułów i kurdziuków.

E. D.

Woltes i Dekmel: *Czynne uodpornienie przeciwko tężcowi, i jego znaczenie dla praktyki.* (Ueber aktive Immunisierung gegen Tetanus und ihre Bedeutung für die Praxis). B. T. W. 5—1938.

Współczesna podstawa czynnego uodpornienia przeciw t. zw. infekcjom toksycznym tkwi w odkryciach Ramona, które wykazały, że formolizowana toksyna tężcowa, przetrzymywana długi czas w temperaturze 37°C, traci swą zjadliwość, natomiast nie zmienia swych własności antygennych. Dało to początek masowym szczepieniom przy pomocy formolizowanego toksoidu. Ramon zauważył, że w razie utworzenia się w miejscu zastrzyku toksoidu jałowego abscesu, odporność powstaje szybciej i siła jej jest większa; naprowadziło to uczonego na drogę uzupełniania szczepionki tapioką, lanoliną lub wazeliną. Te ciała opóźniają resorbcję toksoidu. tym samym drażnią dłużej układ śródbłonkowo-siateczkowy. Dalsze ulepszenie metody Ramona stanowią badania Glenny i in., którzy otrzymali z toksoidu przy pomocy glinowo-potasowego połączenia strąt toksoidu; działanie tego antygenu jest jeszcze lepsze i dłuższe. Stosowane dotąd u koni szczepienie surowicą jest kosztowne, wymaga dużych dawek od 2,500 do 12,500 JA i chroni ustrój na krótki okres.

Autorzy stwierdzili, że znaczna ilość koni już z przyrody swej zawiera we krwi antytoksynę tężcową i to nawet w takich ilościach, że wystarczy ona czasem do ochrony w razie infekcji. Fakt ten wiąże się przyczynowo z obecnością pałeczek tężcowych u koni w przewodzie pokarmowym, skąd wydzielają one toksynę do krwi.

Na podstawie wielu doświadczeń z TAP (Tetanus—Alaum—Präzipitättoxoid), dochodzą autorzy do konkluzji: tężcowe precypitaty toksoidu działają uodporniająco lepiej od toksoidów formolizowanych; jednorazowe szczepienie powoduje wystąpienie w surowicy antytoksyn, które wystarczają

ilościowo do zapobieżenia zakażeniu; miano tej antytoksyny wzrasta do 8—10 tygodni, poczym opada, ale po 3½ mies. można jeszcze wykazać antytoksynę u koni szczepionych. Po 2-krotnym szczepieniu wzrasta odporność i najlepiej ją wykazać po 4-tygodniach. Jeśliby u koni tak uodpornionych zdarzyły się zranienia, wzbudzające obawę tężca, nie zachodzi potrzeba podania surowicy, lecz wystarczy wtedy 5 cc TAP., które szybko wywołuje we krwi znaczne ilości antytoksyny.

J. P.

Chr. Russeff. *Dzisiejszy stan badań nad tuberkuliną.* (Der heutige Stand der Tuberkulinfrage). Deutsch. Tier. Woch. Nr 9. 1938.

Diagnostyczna reakcja tuberkulinowa przedstawia dla medycyny weterynaryjnej większe znaczenie aniżeli dla medycyny ludzkiej. Dlatego też jest dla nas rzeczą bardzo ważną, aby wyniki tuberkulinizacji były najbardziej ścisłe i definitywne. Wyniki te zależne są w pierwszym rzędzie od stanu allergicznego badanego zwierzęcia a dalej od rodzaju używanej tuberkuliny i sposobu jej stosowania.

Dorset jest zdania i jego badania to zresztą wykazały, że typ zarazka używanego do produkcji tuberkuliny (bydlęcy albo ludzki) nie posiada specjalnego znaczenia dla wartości diagnostycznej tuberkuliny bydlęcej. Ważne jest raczej, aby hodowle gruźlicy, mające służyć do produkcji tuberkuliny, bardzo obficie wyrastały.

Dla wartości tuberkuliny jest przede wszystkim miarodajny rodzaj pożywki, na której rosły prątki. Dziś używa się 2 zasadniczo różne pożywki—bulion glicerynowy i podłoża syntetyczne. Z tych ostatnich okazała się najlepsza pożywka Dorset'a. Skład jej przedstawia się następująco: Asparagina 14.0, K_2HPO_4 1.8, Natr. citrat. 0.9, Ferr. citrat. 0.3, Mg SO_4 1.5, cukier gronowy 10.0, gliceryna 100.0, aqua dest. ad 1000.0. Na pożywce tej prątek gruźlicy rośnie daleko lepiej, aniżeli na bulionie glicerynowym lub na innych pożywkach bezbiałkowych. Autor wykazał, że stosunek otrzymanej masy bakteryjnej po 2 miesięcznym wzroście na pożywce Dorset'a, Sauton'a i bulionie glicerynowym przedstawiał się jak 10 : 4 : 1, czyli że na pożywce Dorset'a otrzymał on 10 x silniejszy wzrost, aniżeli na bulionie glicerynowym. Wynika z tego, że i odpowiednie tuberkuliny muszą być aktywnie różne. Już Dorset stwierdził, że przy równoczesnym stosowaniu u krów tuberkuliny zwykłej t. j. otrzymanej z hodowli na bulionie glicerynowym i tuberkuliny syntentycznej (Dorset'a) ta ostatnia dała o 11,2% więcej reagentów.

W doświadczeniach swych na świnkach morskich autor również mógł stwierdzić, że tuberkulina Dorset'a daje więcej i silniej wyrażone reakcje u zwierząt gruźliczych.

W dalszym ciągu zajmuje się autor kwestią swoistości tuberkuliny mianowicie, jak działa tuberkulina u zwierząt niezakażonych gruźlicą a cierpiących natomiast na paratuberkulozę lub brucellozę. Liczne obserwacje z praktyki przemawiają za tym, że w wielu przypadkach może tu wystąpić reakcja wątpliwa a nawet dodatnia.

Autor zbadał tę sprawę na większej ilości świnek morskich zdrowych i zakażonych gruźlicą lub brucellozą, stosując równolegle tuberkulinę zwykłą i syntentyczną.

Otrzymane wyniki wskazują, że obie tuberkuliny mogą u zwierząt zakażonych brucellozą dać wyniki wątpliwe a nawet dodatnie. Równocześnie jednak można widzieć, że tuberkulina syntetyczna jest o wiele bardziej specyficzna, aniżeli tuberkulina zwykła, co zdaniem autora przypisać należy większej zawartości w pierwszej tuberkuloproteinów przy równoczesnym braku peptonu.

Reakcje dodatnie, wywołane przez obie tuberkuliny, różnią się dalej przez swój charakter: mianowicie u zwierząt dotkniętych gruźlicą są one silniej wyrażone przy tuberkulinie syntentycznej, u zwierząt zakażonych brucelozą zaś przy tuberkulinie zwykłej. W rezultacie reakcje po tuberkulinie syntentycznej są bardziej definitywne.

Z powyższego również widać, że przy ocenie diagnostycznej nie należy ograniczyć się do przeprowadzenia badań tylko na gruźliczo-pozytywnych zwierzętach, bo mogłoby to doprowadzić do błędnych wniosków, lecz również na normalnie i niespecyficznie reagujących zwierzętach. Przy takim badaniu widzi się wyraźnie przewagę tuberkuliny syntentycznej Dorset'a. Przez zastosowanie jej w praktyce jesteśmy dziś w stanie zmniejszyć bardzo wydatnie wyniki niespecyficzne. Zwierzęta wolne od gruźlicy, które jednak dotknięte są innym schorzeniem zakaźnym, powodującym stan allergiczny, reagować będą na tuberkulinę syntentyczną chyba tylko ujemnie.

Aczkolwiek dzięki tuberkulinie syntentycznej otrzymujemy dziś już zupełnie zadawalniające wyniki, autor uważa jednak, że prace nad dalszym polepszeniem tuberkuliny należy gorliwie kontynuować w kierunku zwiększenia jej swoistości, aby wykazała ona jedynie zwierzęta zakażone gruźlicą typu bydlęcego, gdyż jak wiadomo gruźlica typu ludzkiego i ptasiego nie odgrywa u bydła praktycznie żadnej roli.

A. S.

I. Łukaszew. *W sprawie gruźlicy koni.* (O tuberkulozie łoszadzi). Sowietskaja Wieterinaria 1. 1938.

Badania nad gruźlicą koni są narazie w zaczątkach, jednakże temat ten staje się coraz ważniejszy. Charakterystyczny jest wzrost procentowy gruźlicy u koni w okresie ostatnich dziesiątków lat, w miarę żywszego zainteresowania się tym zagadnieniem; z 0,75% obserwowanej gruźlicy w r. 1889 wzrasta procent gruźlicy do 2,19 w roku 1932. Autor przeprowadził tuberkulinizację 451 koni w gospodarstwach, w których zakażone gruźlicą bydło stykało się z końmi we wspólnych stajniach, przy wodopojach i t. d. Wynik jest b. interesujący, a mianowicie: z powyższej liczby reagowało dodatnio 25 koni, i to tak, że w jednych gospodarstwach reakcja dodatnia przypadała na 1,3%, w innych aż na 12,5%. Po dodatniej oftalmoreakcji wysięk ropny utrzymywał się 12 — 14 godzin. Przy reakcji podskórnej temperatura dochodziła do 40,3°C; były przy tym obserwowane inne objawy organiczne. Badania uzupełniające wykluczyły inne infekcje, m. i. anemię zakaźną. Badanie krwi u tych koni wykazało obniżenie ilości erytrocytów, nawet do cyfry 3.900,000, % Hb i indeks barwny zniżone, najczęściej. U większości koni obraz czerwony wykazywał: oligochromemię, anizocytozę, poikilocytozę, istnienie c. Jolly'ego. Leukocytoza i limfocytoza charakteryzowały obraz biały. Badania kliniczne koni reagujących dodatnio

dały wyniki następujące: termometria miesięczna bez zmian; ogólne objawy anemii i charłactwa. Badanie kału na obecność pałeczek Kocha z użyciem świnki morskiej, jako testu, dało wynik ujemny. Wnioski autora: bezpośredni kontakt koni z gruźliczym bydłem prowadzi do zakażenia; przeprowadzając masową tuberkulinizację bydła, winno się zbadać równocześnie pogłowie koni. Celem odróżnienia gruźlicy koni od anemii zakaźnej winno się prowadzić termometrię przez dłuższy czas. W diagnozie różniczkowej anemii zakaźnej winno się zawsze pamiętać o gruźlicy. Konie przyjmowane do wojska oraz używane w biofabrykach dla produkcji surowic ludzkich i zwierzęcych winny być tuberkulinizowane.

(Ref. W jednym z referatów w Przegl. Wet. podnosiłem sprawę praktycznej oceny malleinizacji u koni na tle współdziałania tuberkuliny i malleiny; wydaje się prawdopodobnym, że pewna część koni, uznanych za dotknięte nosacizną, może być zakażona gruźlicą). J. P.

J. Köves i F. Hoffmann. *Jak długo po iniekcji pozostaje surowica w organizmie?* (Közlem az összeh élet-és kört kor.). Wg. str. w Berlin. Tierarzt. Woch. Nr 20 str. 294—1938.

Po podskórnej lub dożylnej iniekcji surowica, jako obce ciało, po krótszym lub dłuższym czasie ulega wessaniu.

Ubytek surowicy po iniekcji zależy przede wszystkim od gatunku zwierzęcia, wieku, przemiany materii; ponadto ma tu wpływ pragnienie, picie, żywienie, choroba, gorączka i t. d. Obcogatunkowa surowica o połowę prędzej bywa usuwana z ustroju, niż surowica z tegoż samego gatunku zwierząt. Surowica wstrzyknięta dożylnie może być wykazana bardzo prędko w obiegu krwi, natomiast po podskórnej injekcji całkowite wessanie surowicy następuje po 1 — 3 dniach. Ma to ważne praktyczne znaczenie. Z doświadczeń okazuje się, że u prosiąt jorkszyrów (wagi 20—30 kg) ubywa z ustroju zastrzykniętej surowicy tegoż samego gatunku dziennie 5%, obcogatunkowej (konie) — 10%; u starych świń wydalanie surowicy z ustroju odbywa się dłużej. Podobny jest stosunek przy wydalaniu surowicy z ustroju owiec i bydła. W. P.

W. Koch. *Hormonalna sterylizacja świń.* (Hormonale Sterililisierung weiblicher Schweine) T. R. Nr 14—1938.

Zniesienie normalnych u świni objawów rui, które utrudniają racjonalny wypas tuczników, przechodzi obecnie z dziedziny chirurgii, jako metody radykalnej, w dziedzinę hormonalną. Autor prowadzi od lat badania, polegające na przerwaniu niekorzystnych objawów popędu płciowego przy pomocy hormonów gonadotropowych, używając do tego celu preparatu przysadkowego prolanu w roztworze oleistym dla użytku podskórnego. Badania te zapoczątkowała Czernowskaja, której doświadczenia, polegające na wstrzykiwaniach świniom moczu klaczy, dały wyniki dodatnie. Autor na podstawie przebadania obfitego materiału 149 świń, dochodzi do konkluzji: małe dawki prolanu (5 cc) osłabiają u jednych objawy popędu, u innych są za słabe. 3-krotne injekcje tego preparatu w dawce 5 cc dają dobre wyniki, nie odpowiadają jednak wymogom praktyki. Najlepsze wyniki daje jednorazowa dawka 10 cc (o sile 5.000 jedn.), która bądź całkiem znosi popęd, bądź też osłabia go na tyle, że nie powoduje przeszkód w opasaniu zwierzęcia. Biorąc pod uwagę stronę humanitarną oraz fizjologiczną, metoda hormonalna góruje nad owariotomią, i niewątpliwie ją wyprze w praktyce lekarskiej. J. P.

Nikolskij, Małachow, Dziesiałow; *Ikterohemoglobinuria bydła rogatego na Kaukazie* (Ikterohemoglobinuria krupnowo rogatowo skota). Sow. Wiet. 4—5—1938.

Począwszy od 1936 r. zanotowano w wielu krajach Z S S R. nową postać chorobową ikterohemoglobinurię u bydła, pojawiającą się od czasu do czasu enzootycznie zarówno w porze letniej, jak i w zimie. Z objawów najważniejsze są: ogólna żółtaczka wydzielanie krwi z moczem obok barwików żółci, zmienna często remitująca gorączka, zmiany w skórze aż do daleko posuniętej nekrozy. Podobne schorzenie opisywano także u koni i owiec, przyczym zawsze stwierdzano wyraźny charakter zakaźny, Autorzy dokonali szeregu doświadczeń na młodzieży i sztukach dorosłych, zmierzających do ustalenia wartości profilaktycznej preparatów chemoterapeutycznych (adrenal, atoksyl, novarsenobenzol); preparaty te nie potrafiły uchronić sztuki zdrowe od zachorowania. Natomiast leczenie krów chorych daje niezłe wyniki lecz pod warunkiem, że równocześnie prowadzi się leczenie objawowe zaburzeń żołądkowo-jelitowych oraz sercowych. Następnie materiałem zwierząt chorych i padłych (krew, narządy wewn., ektopasożyty), zakażano cielęta oraz zwierzęta doświadczalne. U pewnej grupy obniżano sztucznie odporność różnymi drogami; u niektórych cieląt, zakażenie udało sie, powodując objawy: temperatura do 41° C, żółtaczka i hemoglobinuria.

J. P.

A. Tagliawini: *Ślepota miesięczna koni* (Ueber die rezidivierende Uveitis des Pferdes) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 73 H. 1H. 1938 r.

Ślepota miesięczna, różnie w różnych krajach nazywana, występuje wyłącznie u koni, szczególnie pociągowych ciężkich ras, rzadziej natomiast u wierzchowych. Dotychczas znamy dobrze kliniczny przebieg choroby, zupełnie nieznana jest natomiast jej etiologia. Wysuwano najrozmaitsze teorie co do przyczyn powstawania tej choroby, kładąc ją na karb pasożytów, gronkowców, schorzeń gośćcowych i t. d. Ostatnio Gmelin (1934) przypuszcza, że istnieje związek między chorobą Borna, a ślepotą miesięczną, gdyż u dużej ilości koni z encephalitis enzootica znaleziono uszkodzenia naczyniówki i siatkówki. W tych przypadkach schorzenia oka byłyby jednym z objawów procesu zapalnego, toczącego się w mózgu.

Autor w badaniach swoich zwrócił przede wszystkim uwagę na gruczoły dokrewne, badając je u około 50 koni, przy czym stwierdził, że tylko zmiany w tarczycy ze względu na stałe ich występowanie mogą być tu brane pod uwagę. Tarczyca koni chorych różniła się wyraźnie od tarczycy zdrowych wyglądem, budową i specyficznymi właściwościami kolloidu. Przy zaburzeniach ze strony tarczycy przychodzi do ogólnych objawów hypotonicznych, a więc zdaniem autora przychodzi też do zaatakowania narządu wzroku przez powstanie hypotonii układu sympatycznego oka. Równocześnie rozpoczyna się działanie toksycznych substancji, zwłaszcza azotowych, które wskutek silnego rozpadu białka w dużej ilości krążą we krwi i mają własności antygenu. To doprowadza wreszcie do stanu zapalnego narządu wzroku.

Ślepota miesięczna ma charakter endemiczny, związana jest z pewnymi rasami o specjalnej konstytucji i z pewnymi okolicami, wiadomo zaś, że czynniki zewnętrzne i pokarm mają duży wpływ na działalność tarczycy (wpływy kosmiczne, składniki pożywienia i t. d.).

Stwierdzenia histopatologiczne autora poparte zostały przez obserwacje kliniczne. Gdy odpowiednio wpływano na zaburzenia w układzie dokrewnym, otrzymywano powrót narządu do dawnego stanu. U 36 koni na 38 dotkniętych ślepotą miesięczną w ciągu roku otrzymano w ten sposób ustąpienie wszelkich objawów choroby. Brak w tych przypadkach nawrotów dowodziłby, że ślepota miesięczna jest chorobą konstytucjonalną, związaną z zaburzeniami tarczycy.

C. M.

W. N. Kogan-Jasnyj, *Układ sercowo-naczyniowy a wydzielanie wewnętrzne.* (Sierdieczno-sosudistaja sistiema i endokrinija). Tierapiewticzeskij Archiw, 1937, Nr 2, str. 195—213.

W ostatnich czasach coraz większą wagę przykłada się do wpływu, jaki wywierają na czynności układu sercowo-naczyniowego gruczoły wewnętrznego wydzielania. Ogólnie znana jest pod tym względem rola nadnerczy. Obecnie jednak wiemy, że nie tylko nadnercza lecz także i inne gruczoły wkrewne mają ważne znaczenie jako regulatory krążenia. Na pierwszym miejscu wymienić tu należy przysadkę, która, jak wiadomo, zajmuje w układzie wewnątrzwydzielniczym stanowisko nadrzędne.

I. *Przysadka.* Przysadka wpływa na całość krążenia, w szczególności zaś — na poziom ciśnienia krwi. Patologiczny poziom ciśnienia krwi jest w schorzeniach przysadki zjawiskiem bardzo częstym. W 66% przypadków choroby *Simmondsa* występuje hipotonia; poza tym obserwuje się hipotonię w niektórych przypadkach karłowatości przysadkowej, a także otłuszczenia przysadkowego. W 55% przypadków akromegalii stwierdza się nadciśnienie. Jest ono *stałym* objawem w chorobie *Cushinga* (gruczolaku zasadochłonnym przysadki) i wykazuje tu częstokroć wybitną wrażliwość na naświetlania przysadki promieniami Roentgena. W wielu przypadkach choroby *Cushinga* udaje się tą drogą uzyskać znaczny spadek ciśnienia krwi.

Kylin w związku ze spostrzeżeniami poczynionymi w chorobie *Cushinga* formułuje koncepcję przysadkowego pochodzenia nadciśnienia samoistnego. W myśl tej koncepcji w wielu przypadkach nadciśnienia samoistnego podłożem sprawy chorobowej jest nadczynność zasadochłonnego utkania przedniego płata przysadki. Niedomoga zaś tego utkania prowadzi, zdaniem *Kylin'a*, do podciśnienia.

Jores w chorobie *Cushinga* wykrył we krwi ciało pobudzające czynność kory nadnercza, identyczne z hormonem kortykotropowym p. p. przysadki. Obecność tego ciała stwierdził *Jores* również we krwi niektórych osobników z nadciśnieniem samoistnym. Ponadto we krwi tych osobników wykrywał też ciało pobudzające czynność rdzenia nadnercza, identyczne z hormonem adrenalotropowym.

Opierając się na powyższych stwierdzeniach, doradza *Jores* leczenie nadciśnienia samoistnego za pomocą naświetlań przysadki promieniami Roentgena, jak też za pomocą stosowania follikuliny, hamującej, jak wiadomo, czynność przedniego płata przysadki.

Tarczyca. Zaburzenia sercowo- naczyniowe należą do najczęstszych, a zarazem najistotniejszych klinicznych objawów nadtarczyczności. Oprócz przyśpieszenia tętna, tego kardynalnego objawu nadtarczyczności, obserwujemy tu nieraz rozmaite postacie niemiarowości, przerost serca, zwiększenie ciśnienia skurczowego, nadmierny wzrost amplitudy ciśnienia (różnicy między ciśnieniem maksymalnym i minimalnym). W wielu przypad-

kach nadtarczyczności słyszymy szmer skurczowy pochodzenia czynnościowego; szmer ten słyszalny jest nieraz nad wszystkimi ujściami. Nadciśnienie w nadtarczyczności tłumaczy się nie wzrostem oporów obwodowych, lecz zwiększeniem pojemności krwiobiegu. Znaczna amplituda ciśnienia i chybkości tętna zależą od zwiotczenia ścianek naczyniowych.

Charakterystycznym dla nadtarczyczności zjawiskiem jest wzmożenie pracy przy *nieznacznych* oporach obwodowych.

Wzmożona praca serca w warunkach zwiotczenia i rozszerzenia naczyń krwionośnych, w szczególności włośniczek, doprowadza nieraz do pękania ścianek naczyniowych i do krwotoków (najczęściej ze śluzówki nosa i jamy ustnej).

Należy nadmienić, iż zdaniem *Schura i Mannaberga* nadczynność tarczycy jest przyczyną nadciśnienia samoistnego. Pogląd ten budzi poważne zastrzeżenia, gdyż w przypadkach nadciśnienia częstokroć nie obserwujemy ani wzrostu przemiany podstawowej, ani zwiększenia miana jodu we krwi. Jest natomiast rzeczą nader prawdopodobną, iż nadciśnienie przyczynić się może do rozwoju nadtarczyczności, wiemy bowiem, że zwiększenie ciśnienia w zatoce tętnicy szyjnej (sinus caroticus) wywołuje wzmożenie ukrwienia gruczołu tarczowego.

Spostrzeżenia, dotyczące wpływu hormonu tarczycowego na układ krążenia i procesy przemiany materii, zrodziły nową metodę leczenia stanów niedomogi krążeniowej, polegającą na całkowitym usunięciu tarczycy. Działanie lecznicze tego zabiegu w przypadkach niedomogi krążenia tłumaczy się znacznym obniżeniem podstawowej przemiany materii i związaną z tym redukcją wymagań, jakie czynności życiowe ustroju stawiają sercu. Tym zredukowanym wymaganiom układ krążenia, dotychczas niewydolny, może już z łatwością sprostać.

Trzustka. Jak wykazuje szereg gruntownych badań, między trzustką z jednej strony a nadnerczami i przysadką z drugiej istnieje wyraźny antagonizm, który ujawnia się też w zakresie oddziaływania tych gruczołów na układ krążenia. W związku z tym zanotować należy pogląd, iż hormony trzustkowe mają zdolność obniżania ciśnienia krwi.

Współpracownicy autora na materiale 146 przypadków przeprowadzili badania, dotyczące zachowania się ciśnienia krwi w cukrzycy. Z badań tych wysnuć się dają następujące wnioski:

1) w jednej trzeciej części przypadków cukrzycy (niezależnie od jej postaci) obserwuje się normalne ciśnienie krwi, w czwartej części przypadków—nadciśnienie;

2) podciśnienie stwierdza się przeważnie w astenicznej postaci cukrzycy, zwłaszcza u osobników młodych;

3) podciśnienie częściej występuje w ciężkich postaciach cukrzycy, nadciśnienie natomiast — w postaciach lekkich;

4) racjonalne leczenie cukrzycy, w szczególności leczenie insuliną, przywraca częstokroć normalny poziom ciśnienia krwi.

W szeregu prac z lat ostatnich wskazuje się na częstość miażdżycy tętnic w przypadkach cukrzycy. Zjawisko to szczególnie jaskrawo się uwidoczniło po wprowadzeniu insuliny do lecznictwa cukrzycy. Według danych *Josling*'a w okresie przedinsulinowym przyczyną śmierci w cukrzycy w 63,7% przypadków była śpiączka, w 17,5% — miażdżyca tętnic; natomiast w dobie insulinowej śpiączka stanowi przyczynę śmierci w cukrzycy tylko w 6,1%, miażdżyca tętnic zaś aż w 55,8% przypadków. To częste występ-

powanie miażdżycy u diabetyków tłumaczy się zaburzeniami, jakim ulega w cukrzycy przemiana tłuszczowa i lipoidowa.

Miażdżyca w przypadkach cukrzycy dotyczy przeważnie naczyń serca i kończyn. Schorzenia naczyń wieńcowych dają w cukrzycy na ogół gorsze rokowanie niż u niediabetyków.

W schorzeniach naczyń wieńcowych należy bezwzględnie wystrzegać się przedawkowania insuliny, gdyż przedawkowanie to stać się może bezpośrednią przyczyną zawału mięśnia sercowego. Należy bowiem uwzględnić, że gdy cukrzyca trwa już czas dłuższy, serce przyzwyczaja się niejako do wysokiego poziomu cukru we krwi. W tych warunkach nagły i znaczny spadek glikemii łatwo wywołać może zakrzep tętnicy wieńcowej, jeśli, rzecz jasna, istnieje dogodne do tego podłoże w postaci zmian miażdżycowych. Toteż dawki insuliny prowadzące do znaczniejszego niedocukrzenia krwi są w przypadkach miażdżycy naczyń wieńcowych bezsprzecznie szkodliwe; natomiast umiarkowane dawki insuliny na ogół nie szkodzą, a czasem nawet korzystnie wpływają na toczącą się w naczyniach sprawę chorobową.

Nadnercza. Wpływ układu chromochłonnego na krążenie jest już od dawna wszechstronnie poznany zarówno w doświadczeniu, jak i w klinice.

Adrenalina wywołuje, jak wiadomo, skurcz naczyń, wywierając zarazem paradoksalne (rozszerzające) działanie na naczynia mózgu i płuc; poza tym adrenalina działa też i na serce jako potężny bodziec jego unerwienia współczulnego.

Stany nadczynności nadnerczy przebiegają ze skurczami naczyń kończyn i z nadciśnieniem. Natomiast niedomoga nadnerczy (choroba *Addisona*) charakteryzuje się znacznym podciśnieniem (niskie ciśnienie maksymalne, mała amplituda ciśnienia).

Rola nadnerczy w powstawaniu nadciśnienia samoistnego dotąd jest przedmiotem ożywionej dyskusji. Niektórzy autorzy uzależniają nadciśnienie wyłącznie od nadnerczy. Pogląd ten jest jednak przez wielu kwestionowany. Zasługuje na uwagę, iż w przypadkach nadciśnienia samoistnego krew zawiera ciała hipertenzyjne, zbliżone do adrenaliny. Istota tych ciał nie jest dotąd należycie poznana.

Gruczoły płciowe. Związek stanu krążenia z czynnością gruczołów płciowych jaskrawo się ujawnia w okresie przekwitania i to zarówno u kobiet jak i u mężczyzn.

Takie zaburzenia naczyniowe jak przypływy krwi, skurcze naczyń kończyn, akrocyjanoza, dermografizm blady lub czerwony—to stałe niemal objawy okresu przekwitania. Obok tych objawów występują częstokroć napady bólów o charakterze dusznicy bolesnej, przerost i rozstrzeń serca, szmery skurczowe nad aortą i nad mostkiem, wreszcie nadciśnienie. Nadciśnienie tętnicze okresu przekwitania jest niewątpliwie skutkiem wypadnięcia czynności gruczołów płciowych. Zapewne wchodzi tu w grę mechanizm działania poprzez przysadkę: wygaśnięcie czynności gruczołów płciowych nadczynność przysadki nadciśnienie.

Zasługuje na uwagę, iż objawom naczynioruchowym okresu przekwitania o wiele częściej towarzyszy nadciśnienie żylne niż nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie żylne tłumaczy się tu rozszerzeniem drobnych tętnic i włośniczek, prowadzącym do przepełnienia krwią układu żylnego.

M. Gn.

Minett F. C. *Choroby ludzi, spowodowane mlekiem.* (The Veterinary Record 15/V, 1937)

Choroby, wskutek których mleko staje się szkodliwe dla człowieka są następujące: gruźlica, brucelloza, dyfteria, tyfus, paratyfus, infekcje streptokkowe (angina, szkarlatyna) i niektóre inne. Szkodliwość mleka, zakażonego prątkami gruźlicy typu bydlęcego i używanego do odżywiania dzieci, jest powszechnie znana. W Stanach Zjednoczonych statystyka za okres 20-letni wykazuje 100.000 przypadków u ludzi infekcji gruźliczej typu bydlęcego. Ilość schorzeń na Febris ondulans, spowodowanych brucella abortus bovis, jest różna zależnie od miejscowości.

W Anglii większa część chorych są to mieszkańcy miast, nie mający żadnej styczności z bydłem; powodem choroby jest prawie zawsze spożywanie mleka w stanie surowym. Wilson oblicza 500 przypadków brucellozy u ludzi w Anglii. Mleko może być również przyczyną dyfterii u ludzi; zarazki dyfterii przedostają się do mleka od ludzi chorych na tę chorobę.

Minett dwukrotnie izolował bakterie dyfterii przy schorzeniach strzyków krów. Według Wilsona w czasie 1912—1931 było chorych 732 osób na dyfterię pochodzenia zwierzęcego.

Co się tyczy tyfusu, paratyfusu i dyzenterii, to liczne epidemie tych chorób są wywołane według sprawozdań medycznych przez spożywanie mleka zakażonego przez ludzi, nosicieli zarazków.

Dotychczas jest niewiadomo, czy bakterie powyższej grupy mogą zakazić krowę i czy krowa w razie zakażenia mogłaby wydzielać zarazki.

Statystyka Wilsona wskazuje 1843 osoby zakażone tymi mikroorganizmami, pochodzącymi z mleka. W Stanach Zjednoczonych w okresie 1908—1926 zarejestrowano 479 wspomnianych epidemii z ogólną liczbą 14968 chorych, z których zmarło 219.

Salmonella enteridis (typ Gartner) i Salm. enteridis (typ Dublin) przenikają do mleka przez wymię, dokąd przedostają się z jelit krowy pozornie zdrowej; ostra biegunka jest wynikiem spożywania takiego mleka; Wilson oblicza 3759 przypadków schorzeń w przeciągu 20 lat.

Infekcje streptokokkowe człowieka spowodowane zakażeniem za pośrednictwem mleka są więcej znane.

Armstrong i Parran ustalili, że w Stanach Zjednoczonych za czas 1908—1926 było chorych na anginę septyczną 21045 osób (139 zmarło) i 3939 (20 zmarło) na szkarlatynę; choroby te były następstwem spożywania mleka, zakażonego streptokokkami pochodzenia ludzkiego.

Savage podaje 20 epidemii tego rodzaju w Anglii, Wilson zaś komunikuje, że w Anglii (1912 — 1931) zachorowało 3087 osób. Epidemiologia wykazuje, że ludzie chorzy na szkarlatynę i anginę pili surowe mleko, pochodzące z pewnych obór. Dochodzenia ustalają, że w oborach tych jedna lub kilka osób, zajmujących się dojeniem krów, są przyczyną epidemii szkarlatyny i że te osoby są nosicielami zarazków, oraz że te zarazki są wykrywane u dojarzy i w mleku. Jednym słowem dojarz zakaża mleko, które jest przyczyną zakażeń u ludzi pijących mleko.

Savage jest zdania, że mleko, powodujące te epidemie, ulega zakażeniu nie bezpośrednio od ludzi nosicieli zarazków, a drogą pośrednią: dojarz zakaża strzyk, z czego powstaje zapalenie wymion; wynikiem tego jest zakażone mleko.

Minnett w 1937 r. dowiódł, że wymię może być zakażone przez streptokokki człowieka i że mleko z takiego wymienia może zawierać dużą ilość streptokokków przez dłuższy czas.

Ustalono, że ukryta infekcja krowy spowodowała epidemię anginy i szkarlatyny u ludzi spożywających mleko od tej krowy, u której nie stwierdzono klinicznie zapalenia wymion. W. P.

Scheel. *Ile zwierząt rzeźnych może, zgodnie z przepisami ustawy, zbadać dziennie lekarz weterynaryjny, zatrudniony w rzeźni publicznej.* (Wieviel Schlachttiere kann ein Tierarzt, der an einem öffentlichen Schlachthof beschäftigt ist, an einem Tage ordnungsmässig nach den Vorschriften der gesetzlichen Bestimmungen untersuchen). Z. f. Fl. u. Milchhygiene Z. 8 1938 r.

Autor rozpatruje już oddawna aktualną w Niemczech kwestię ustawowego określenia maksymalnej ilości sztuk zwierząt rzeźnych, jaką może zbadać lekarz wet. w ciągu jednego dnia roboczego. Zagadnienie to znalazło duży oddźwięk w prasie fachowej i było kilkakrotnie tematem obrad Wszechniemieckiego związku zrzeszeń lekarzy wet.; specjalnie żywotnym zaś stało się dzięki t .zw. strajkowi berlińskich lekarzy rzeźnianych w 1927 r. W 1929 r. na zjeździe wspomnianego wyżej Wszechniemieckiego związku postanowiono zebrać z kilku większych rzeźni dane dotyczące przeciętnego czasu potrzebnego na zbadanie jednego zwierzęcia i na tej podstawie ustalić pewne normy (Richtzahlen). Postanowiono tu ustalić tylko pewne liczby wytyczne, a nie ścisłą granicę maksymalną, gdyż olbrzymie różnice, jakie zachodzą w warunkach pracy w poszczególnych rzeźniach, uniemożliwiają zastosowanie do wszystkich tych samych wymogów.

Różnice te, których omówieniu poświęca autor dużo miejsca, są najróżnorodniejszej natury. Przede wszystkim dużą rolę odgrywa jakość materiału zwierzęcego: łatwiej jest badać np. młode buhaje i woły niż stare krowy, młode jagnięta niż stare owce i t. d. Są rzeźnie mające głównie bydło pierwszej kategorii, podczas gdy w innych poddawane są ubojowi przeważnie mniejsze sztuki. Różne są również metody pracy: w niektórych rzeźniach lekarz halowy przeprowadza badania i w wypadku stwierdzenia procesu chorobowego ocenia sztukę, w innych zaś ocena należy do naczelnego lekarza. Są również różnice, wynikające z budowy samych rzeźni (system halowy, lub komorowy, jakość urządzeń i t. p.). Mimo istnienia jednakowych, obowiązujących w całej Rzeszy przepisów dotyczących techniki badania, istnieje pewna dowolność interpretowania ich (np. ilość nacięć przy badaniu węzłów chłonnych, żwaczy i t. p.). Różna też jest ilość i jakość personelu pomocniczego. Dla czasu badania ważne jest np. czy lekarz sam musi usuwać z tuszy miejsca zmienione (zgrubiałe przewody żółciowe, bąblowce i t. p.), czy też wykonuje to personel pomocniczy, a on tylko sprawdza.

Różnic tych wykazać można bardzo dużo. Jako potwierdzenie służyć mogą dane dotyczące czasu zużytego na badanie jednego zwierzęcia, uzyskane przez autora z czterech dużych rzeźni (Królewiec, Essen, Düsseldorf, Wrocław). Przeciętny czas podany dla bydła waha się od $3\frac{1}{2}$ — 8 min., dla świń 1—3 min., owiec 30—45 sek., cieląt 48 sek. — do 3 min., przy czym w tym ostatnim wypadku przeprowadzony jest podział na cielęta poniżej i powyżej 6 tygodni. Dane te dotyczą czasu badania zwierząt zdrowych.

Reasumując, autor stwierdza, że powyższe przyczyny uniemożliwiają ustalenie jakiejś stałej granicy maksymalnej; przyjęcie zaś tylko pewnych liczb wytycznych jego zdaniem jest niecelowe, gdyż wprowadziłoby tylko cały szereg nowych zadrażnień i nieporozumień, choćby w związku z ustaleniem rozpiętości wahań.

Czas pracy winien wynosić zdaniem autora 8 godz.; jeżeli jednak doliczy się do tego przeciąg czasu, przez który lekarz oczekuje na badanie, to praca może być przedłużona, jednak najwyżej do 11 godz. dziennie.

W zakończeniu Scheel jeszcze raz podkreśla tezę, przewijającą się w całym artykule, że ustawowe określenie maksymalnych ilości zwierząt rzeźnych, jakie lekarz może dziennie zbadać, nie jest jego zdaniem ani potrzebne, ani też nie przyniosłoby pożytku, lecz przeciwnie mogłoby tylko wpłynąć na pogorszenie warunków pracy.

W specjalnej tabeli przytoczone są wyniki ankiety rozesłanej do około 40 dużych rzeźni. W tabeli tej uwidacznia się olbrzymia rozpiętość warunków pracy i tak np. czas pracy w główne dni uboju waha się od 6 do 14 godzin dziennie; ilość zwierząt rzeźnych które jeden lekarz musi zbadać w ciągu dnia, jest również różna i wynosi: 60 — 100 sztuk bydła, albo 180 — 300 świń, albo 240 — 500 owiec, albo 180 — 450 cieląt.

C. M.

Götze R. und M. Miessner. *Rozpoznanie chorób zwierząt za pomocą rożdżkarstwa.* (Wünschelrutenversuche an der tierärztlichen Hochschule Hannover. Unter Mitarbeit v. Joh. Müller, Joh. Liess u. K. Hansen. Hannover). M. u. H. Schaper 1936.

Monografia zawiera zestawienie doświadczeń wykonanych w Wyższej Szkole Weterynaryjnej z 2 znanymi rożdżkarzami. Wykonano następujące doświadczenia: 1 — doświadczenia rożdżkarskie na żywym zwierzęciu dla wykrycia schorzeń w pojedyńczych narządach. Próby wykonywano na rzeźni. Wynik danych rożdżkarskich porównano z wynikiem sekcji. 2 — doświadczenia rożdżkarskie dla wykazania związku zachodzącego między tak zwanymi „nieszczęśliwymi hodowlami" gdzie zwierzęta często chorują, względnie szczęśliwymi hodowlami a wykrywanymi przez rożdżkę żyłami wodnymi i „promieniami ziemskimi" (Erdstrahlen). 3 — badanie wpływu miejsc bogatych w „promienie ziemskie" na wzrost i zjadliwość włoskowca różycy, oraz laseczek Gärtnera i Kocha.

Doświadczenia wykonane były nadzwyczajnie dokładnie i ściśle naukowo i dały wyniki najzupełniej negatywne. Ustalono, że za pomocą rożdżki rozpoznania postawić nie można i że „promieniowanie ziemskie" absolutnie nie wpływa na zdrowotność zwierząt, ani na zjadliwość bakterii.

J. T.

Frei u. Riedmüller. *Równoczesne czynne uodpornianie przeciw szelestnicy i obrzękowi złośliwemu przy pomocy kultur zabitych.* (Gleichzeitige aktive Immunisierung gegen Rauschbrand und malignes Oedem mit abgetöteten Vollkulturen). B. T. W. 4—1938.

Komplikacje szelestnicy obrzękiem złośliwym są ostatnio coraz częściej stwierdzane w praktyce, dlatego też dążenie do czynnego uodporniania przeciw obu chorobom jest obecnie coraz szersze. W szczepieniu aktywnym przeciw szelestnicy staje się najbardziej popularnym użycie filtrowanych kultur, które zawierają następujące składniki zasadnicze: niezmienione części składowe podłoża kultury, produkty przemiany materii ciał bakteryjnych, które nie są swoiste, swoiste antygeny, wydzielane przez komórki bakteryjne za ich życia, oraz swoiste antygeny, powstałe z rozpadu tychże komórek. Te dwie ostatnie grupy mają zasadnicze znaczenie dla odporności czynnej. Badania autorów stwierdziły, iż lepsze w działaniu są zabite przez formaldehyd kultury bakteryjne, aniżeli ich filtraty. Stosując w ten sposób przyrządzone szczepionki przeciw szelestnicy i obrzękowi złośliwemu w postaci 5 cc u 6.054 krów, uzyskali autorzy wystarczającą odporność na przeciąg ½ roku, więc na cały okres wypasu. W przeciągu 4 lat nie stwierdzono ani jednego przypadku zachorowania. J. P.

COLLOQUIUM MEDICUM

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielą odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarii.
Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarii Współczesnej“ dla działu „Colloquium Medicum“, Warszawa, Karolkowa 22/24.

PYTANIA.

Pytanie 102. Jaki jest źródłosłów i pierwsze znaczenie słowa „weterynaria"?

dr M. R. z N.

Odpowiedź na to pytanie nie należy bynajmniej do łatwych, gdyż właściwie etymologiczny sens terminu „weterynaria"—a przeto i wyrazów odeń pochodzących nie został dotychczas definitywnie wyjaśniony mimo skrupulatnych, długotrwałych badań językoznawców i historyków medycyny. Łacińskie, może nawet wczesno-łacińskie, pochodzenie słowa „veterinarius", które występuje w szeregu języków europejskich w niewiele przeważnie zmienionej postaci (pol.—weterynarz, ros.—wietierinar, franc.—vétérinaire, ang.—veterinarian, włoskie i hiszp.—veterinario, niem.—Veterinar itd)—dla oznaczenia lekarza zwierząt i w słowach pochodnych, związanych pojęciowo z medycyną zwierzęcą—zdaje się nie ulegać wątpliwości. U Pliniusza — w Historia Naturalis — występuje termin „animalia veterina", Katon mówi o „bestia veterina", Varro używa wyrażenia „ceterae veterinae", a treść zacytowanych określeń odnosi się niewątpliwie do zwierząt, być może nawet wyłącznie do zwierząt domowych. „Veterinarius" oznaczałby przeto pierwotnie według cytowanego przez R. Froehnera — Volckmanna, każdego, stykającego się w ogóle ze zwierzętami, podczas gdy np. termin „bubalcus" odnosił się do tych, którzy mają do czynienia wyłącznie z bydłem (bos, — bovis, 3 p. l. mn. — bubus)

Pierwiastek „veterina" wyprowadzają od przymiotnika „vetus" lub „veter", (2 p.—veteris) — stary, sędziwy, niemłody—wywodzącego się z kolei od greckiego etos—rok, a może nawet hebrajskiego eth — czas, względnie od „veteretum", które jakoby pochodzi od wspomnianego „vetus" i jest równoznaczne z „vervactum", oznaczającym puste pole, ugór, pole leżące odłogiem (na którym mogło być pasione bydło (?)). R. Froehner zaprzecza temu, by „veterinus" miało pochodzić od uległego kontrakcji „veheterinus" (od „vehor"), który to termin oznaczałby zwierzę pociągowe. Pogląd wspomnianego autora wydaje się o tyle słuszny, że redukcja podobna do tej, jaką wyżej widzimy, spotykana w szeregu wyrazów—pociąga za sobą przedłużenie samogłoski w zgłosce poprzedzającej tę, która uległa opuszczeniu; natomiast w słowie „veterinus"—pierwsze e jest krótkie.

Zdaniem Froehnera—nie znajduje również uzasadnienia wyprowadzenie „veterinus" od—„venterinus" (venter—brzuch, trzewia, gr. — ἔντερον), który to termin, dający się przetłumaczyć jako—brzuchaty—miałby oznaczać zwierzę juczne, dźwigające brzemię (juki) przewiązane przez brzuch. Nie zdaje się też prawdopodobne, aby—jak to podaje Eichbaum—na wyrażenie „veterinarius" składały się pierwiastki: „ve"—będący jakoby zmienionym gockim vaihus, niem.— Vieh (bydło), „teeren"—odpowiadające treścią pojęciu cherlania, kwękania, chorowitości—i „ar" od arzet—Arzt (lekarz) (R. Froehner, 1932). Schmaltz (1936) przytacza termin „veterinarium" oznaczający miejsce przeznaczone do kurowania chorych zwierząt, powołując się na łaciński słownik Georgesa.

Termin „veterinarius"—na oznaczenie lekarza zwierząt—występuje u autorów rzymskich i średniowiecznych obok terminów takich, jak mulomedicus, medicus pecorum (l. bydła), equarius medicus lub medicus equorum. Termin „veterinarius" ulega jednak wyeliminowaniu z mowy potocznej w okresie średniowiecza i początku czasów nowożytnych na korzyść terminów określających człowieka trudniącego się kowalstwem, podkuwaniem, a tylko przy sposobności — lecznictwem zwierząt (marescal, maréchal, Reitschmied, konował itp.) bowiem we wspomnianym okresie nie istnieje samodzielny zawód lekarza zwierząt; czynności związane z leczeniem koni należą do giermków, kowali, leczenie innych zwierząt — do pasterzy, owczarzy, itp. Dzięki erudytom średniowiecznym, przepisywaczom i tłómaczom starych rękopisów po klasztorach — termin veterinarius zachowuje jednak swą treść, bywa czasem użyty w jakimś dziele i powoli znowu zaczyna powracać w niezmienionym znaczeniu. Leclainche podaje np., że termin veterinaria zostaje użyty przez Ruela w 1530 r. w tytule dzieła, będącego tłómaczeniem Hippiatrica — „Veterinariae medicinae libri....", „vétérinaires" — z bractwa św. Eligiusza (patrona kowali i koni) — wymienieni są w Satire Ménippée z 1594 r. jako uczestnicy jakiejś komicznej uroczystości (Leclainche, 1936).

Jednak, dopiero na przestrzeni XVIII i XIX w. terminy zawierające mniej lub więcej niezmieniony pierwiastek „veterinar" znajdują szersze rozprzestrzenienie w językach tych krajów, które poczynają w tym czasie porządkować w szerszej skali sprawy związane z lecznictwem zwierząt, policją sanitarną, nauczaniem lecznictwa zw. itp. W Niemczech określenie Veterinar znajduje zastosowanie na schyłku w. XVIII, rozpowszechniając się, podobnie jak w Polsce terminy — weterynaria i pochodne — weterynarz, weterynarski, etc. — dopiero w XIX wieku.

dr Heliodor Szwejkowski — Warszawa.

Pytanie 106. Co może być przyczyną licznych zejść śmiertelnych gęsi i indyczek siedzących na jajach.

dr A. P. z Ch.

W celu ustalenia przyczyny padania drobiu należy bezwzględnie przeprowadzić dokładną sekcję oraz badanie mikroskopowe.

W danym przypadku o ile można wykluczyć złe żywienie, jako przyczynę zejścia śmiertelnego siedzących na jajach gęsi i indyczek, to należałoby przypuszczać jedynie, że istnieje wśród drobiu jedna z przewlekłych, mało rzucających się w oczy chorób, która przebiega ostrzej w ustroju osłabionym i mniej odpornym. W ten sposób osłabiająco działają na ustrój, długotrwałe transporty kolejowe, siedzenie na jajach, okres linienia i wypierzania się i t. d.

Z chorób przewlekłych drobiu należy wymienić w pierwszym rzędzie gruźlicę, gruźlicę rzekomą, oraz wszystkie choroby pasorzytnicze jak, enterohepatitis indyków, leucocytozoonemię gęsi, coccidiosis, oraz silną inwazję robaków obłych w jelitach.

dr Terpiłowska—Rutkowska — Warszawa.

Pytanie 120. W oborze zarodowej, liczącej 65 sztuk bydła stwierdziłem u stadnika silne powiększenie jądra połączone ze znaczną bolesnością. Ponieważ daje się wykluczyć tło urazowe, zapytuję czy nie mogłaby ta sprawa stać w związku z zakaźnym ronieniem krów, gdyż we wspomnianej oborze występuje to ostatnie już od dłuższego czasu.

dr Z. N. z P.

Zaatakowanie jąder stadników w przypadkach zakażenia przez Brucella abortus zdarza się niejednokrotnie. W przebiegu ostrym jądra są silnie obrzękłe i bardzo bolesne. W okresie tym gromadzi się duża ilość płynu surowiczo-ropnego pomieszanego z włóknikiem w cavum vaginale. Tunica vaginalis propria i communis pokryte są grubą warstwą włóknika. W samych jądrach wyraźnych zmian możemy wcale nie stwierdzić, częściej jednak przy dokładnym badaniu na przekroju daje się ustalić drobne ogniska bez połysku. Są to ogniska martwicze. Dość szybko ogniska te powiększają się, zlewają się ze sobą i w końcu całe jądro może przekształcić się w masę martwicową, która może ulegać rozmiękaniu. W przypadkach przewlekłych stwierdza się klinicznie silne powiększenie worka mosznowego i znaczne zgrubienie jego ścian. Po śmierci zwierzęcia — przy badaniu stwierdza się silne zgrubienie osłonek jądra oraz zrosty nie tylko między tunica vaginalis propria i communis lecz częstokroć między tunica dartos i skórą. Po przecięciu silnie zgrubiałego worka mosznowego stwierdzamy, że jądro uległo całkowitej martwicy i leży niejednokrotnie zupełnie luźno w worku.

Zmiany te na ogół są dość charakterystyczne i rozpoznanie tła procesu na podstawie obrazu anatomicznego jak makro — tak też i mikroskopowego nie nastręcza większych trudności; natomiast przy rozpoznawaniu klinicznym należałoby dla większej pewności dokonać badania serologicznego krwi chorego buhaja w kierunku zakaźnego ronienia — bo obraz kliniczny niezależnie od tego, czy orchitis i periochitis wywołane jest przez uraz, Brucella abortus, lub też inne zakaźniki — żadnych wyraźnych różnic zazwyczaj nie wykazuje.

Prof. dr Władysław Walkiewicz — Warszawa.

Pytanie 121. W jakiej ilości należy stosować domięśniowo mleko przy ochwacie u koni i przez jaki czas należy powtórzyć i w jakim stopniu zwiększać dawkę?

dr H. K. z L.

W postaciach anafilaktycznych ochwatu u koni, pochodzenia alimentarnego, dobre działanie wywiera mleko jałowe, podane pozajelitowo, jako środek ogólno-bodźcowy (Reiztherapie). Przegotowane mleko krowie można zastosować podskórnie lub domięśniowo, *o ile stwierdzi się brak wyraźnych sensacji sercowych (!)*, które u osobników starszych mają nieraz miejsce w przebiegu tego rodzaju ostrej autointoksykacji. Dawki mleka nie są jeszcze ustalone; jedni stosują je b. ostrożnie (od 3—10 cc, zwiększając je stopniowo na przestrzeni kilku do kilkunastu dni) inni (Aolan— prep. niem.), zalecają dawki większe do 25 cc. Jeżeli ma się możność kilkudniowego leczenia konia, należy raczej wybrać dawki średnie (8—15 cc), podawane codziennie; w razie jednorazowego leczenia konia lepszą jest dawka większa do 20 cc. Najlepiej injekcje wykonać na kończynach, uży-

wając dawki frakcjonowanej. Naturalnie, laktoterapia może być środkiem wyłącznie pomocniczym, obok wydatnego upustu krwi, środków nasercowych (najlepiej kamfora), napotnych (małe dawki pilokarpiny), oraz przeciwzapalnych na kopyto (zimne i ściągające środki). Zamiast mleka dogodniej zastosować zaraz po upuście krew własną, shemolizowaną dodatkiem wody destyl., podaną podskórnie lub domięśniowo w ilości od 100 do 200 cc, również w miejscach korespondujących z tworzywem kopytowym na kończynach. Działanie drażniące krwi jest łagodniejsze od mleka i nie ma kłopotu ze sterylizacją tego środka. Autohemoterapię można powtórzyć 2—3-krotnie w dawce 80—150 cc bez żadnej obawy wystąpienia objawów uczulenia białkowego. Celem zapobieżenia większym destrukcjom w tworzywie, wywołanym przekrwieniem zapalnym, należy obok mleka czy krwi podać zawsze wapń, w postaci podskórnej.

dr Józef Parnes — Puławy.

Pytanie 122. Czy krezoform może być używany przy wzdęciach u bydła po karmieniu koniczyną lub kartoflami. W jakiej ilości?

dr H. K. z L.

Preparat do powstrzymania fermentacji w żołądku u bydła czy u koni powinien mieć dwie cechy: wybitną bakteriobojczość i niską toksyczność.

Krezoform posiada obydwie te cechy w wysokim stopniu. Bakteriobójczość krezoformu jest kilka do kilkunastokrotnie większa od ac. carbolicum pur., Liq. cresoli saponat., i Liq. cresoli resinato-saponatus. Co do toksyczności to nie jest ona większa niż u kreoliny. Wielokrotnie stosowałem krezeform u koni przy kolkach dla zatrzymania fermentacji w żołądku w dawce od 5 do 15 gramów w 1 litrze roztworu soli glauberskiej lub ziółek przeczyszczających z b. dobrym skutkiem.

Dawka dla bydła powinna wynosić również od 5 do 15 gramów.

Musimy jednak pamiętać, że krezoform podobnie jak kreolina i inne preparaty krezolowe ma swoisty zapach, który w razie konieczności dorznięcia zwierzęcia może wpłynąć ujemnie na mięso.

dr Jastrzębski — Drwalew.

Pytanie 124. Czteromiesięczne lisy srebrne chorują na robaki płucne, prawdopodobnie są to nicienie z gat. Aerophilus; proszę o podanie skutecznych środków leczenia tego schorzenia, czy można lisom wprowadzać leki do tchawicy i jakie? Proszę również o podanie, jaki środek byłby w danym wypadku najskuteczniejszym dla dezynfekcji klatek lisich (podłogi druciane).

dr J. K. z N.

W dostępnej nam literaturze nie znaleźliśmy prac traktujących o leczeniu robaczycy płuc u lisów, nie możemy więc podać bezpiecznego i pewnego zwalczania choroby. Doświadczenia Obitza i Wadowskiego przeprowadzone w ostatnich latach na 50 owcach zakażonych robakami płucnymi dały wyniki dobre, możnaby więc spróbować tego systemu leczenia u lisów. Wspomniani autorzy zastrzykiwali jod-glicerynę lub płyn Lugola do tchawicy. Szczegóły można znaleźć w zeszycie listopadowym 1937 r. „Wiadomości Weterynaryjnych". Klatki lisów można dezynfekować 2-5% Krezoformem.

prof. J. Gordziałkowski — Warszawa.

Pytanie 125. W związku z zapytaniem Nr 49 umieszczonym w Nr 3, 1937, „Weterynarii Współczesnej" proszę o odpowiedź, czy opłaty pobierane przez pow. lek. wet. za czynności przewidziane Rozporządzeniem Prezydenta Rzeczpospolitej z dn. 22. 8. 1927 w brzmieniu ustalonym

Rozp. Prez. Rzeczposp. z 1 marca 1928 podlegają podatkowi dochodowemu i winny być umieszczane w zeznaniu do podatku dochodowego. W wypadku pozytywnym, w jakiej wysokości, z uwagi na to, że opłaty pobierane np. za szczepienie transportów zwierzęcych wysyłanych za granicę obejmują koszty surowicy i szczepienia.

dr M. G. z K.

Art. 17 Ustawy o państwowym podatku dochodowym (Dz. U. R. P. Nr 2/1936 r. poz. 6) uważa za dochód z wszelkiego rodzaju zajęć zawodowych i innych zatrudnień o celach zdrobkowych różnicę między sumą przychodu, a sumą potrąceń stosownie do postanowień zawartych w art. 6 tejże ustawy.

§ 33 Rozporządzenia wykonawczego Ministra Skarbu (Dz. U. R. P. Nr 40/1936 r. poz. 301) w p. 7 wyjaśnia, że dochody notariuszy, pisarzy hipotecznych, lekarzy i weterynarzy urzędowych i t. p. fonkcjonariuszów publicznych nie pochodzące z uposażeń podlegających podatkowi na zasadach działu II Ustawy, które mówi o opodatkowaniu dochodów z uposażeń służbowych, emeryt i wynagrodzeń za najemną pracę, należy traktować narówni z dochodami z zawodów wyzwolonych.

W wyniku interpretacji powyższych przepisów należy wnioskować, że opłaty pobierane przez pow. lek. weter. za czynności przewidziane Rozp. Prez. R. P. z dnia 22. VIII. 1927 r. w brzmieniu ustalonym Rozp. Prez. R. P. z dnia 1. III. 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr 26/1928 r. poz. 229), o ile one stanowią dochód, podlegają podatkowi dochodowemu i winny być umieszczane w zeznaniu do podatku dochodowego przy uwzględnieniu ustawowych potrąceń (v. art. 6 Ustawy oraz § 11, 12 i 13 Rozporządzenia wykonawczego).

Adwokat Edmunt Grabowski — Warszawa

Pytanie 126. Czy jako lekarz wet. wolno-praktykujący mam opłacać podatek obrotowy?

dr E. S. z B.

Stosownie do art. 1 lit. b. Ustawy o państwowym podatku przemysłowym (Dz. U. R. P. Nr 46/1936 r. poz. 339) państwowemu podatkowi przemysłowemu podlegają *samodzielnie wolne zajęcia zawodowe* wyszczególnione w art. 9 tejże ustawy, wśród których wymienieni są lekarze weterynaryjni. Podatek przemysłowy opłacają tylko w formie podatku od obrotu (v. art. 5 ust. 1 poz. 10 oraz art. 6 lit. b. ustawy).

Adwokat Edmunt Grabowski — Warszawa

Pytanie 128. Czy i w jakim stężeniu saletra może spowodować śmierć krowy w ciągu około 15 godzin bez uprzednich objawów zatrucia. Czy podany niżej obraz anatomopatologiczny może wskazywać na zatrucie saletrą: silne przekrwienie błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego. wypływ śluzowokrwawy z obu nozdrzy, zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby, nerek, liczne krwawe nacieki w tkance podskórnej?

dr M. S. z W. M.

Lecznicza dawka saletry (Kalium Chloricum), jako środka wyksztuśnego i moczopędnego, nie może przekraczać 10 gr. na raz; więsze dawki mogą być trujące ze śmiertelnym zejściem w ciągu kilkunastu godzin lub kilku dni. Silne przekrwienie błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego, jak również wypływ śluzowokrwawy z nozdrzy (prawdopodobnie z gardzieli) oczywiście mogą świadczyć o ostrym działaniu trującym zadanego środka chemicznego. Zaś liczne nacieki w tkance podskórnej oraz zwyrodnienia miąższowe m. sercowego, wątroby i nerek wskazują bardziej na zatrucie przewlekłe. Nie wyklucza to jednak i podejrzenia na chorobę zakaźną (wąglik lub zarazę).

Prof. J. Gordziałkowski — Warszawa

Godziwa rozrywka po godziwej pracy.

SILVA RERUM



. . . parlament amerykański uchwalił nowe prawo, oddające pod kontrolę władz federalnych produkcję przetworów leczniczych i diagnostycznych jak również środków kosmetycznych; prawo to ma skutecznie zwalczyć tak rozpowszechnioną w Ameryce szarlatanerię farmaceutyczną.

(cyt. wg. Il Policlinico.)

. . . o rozmiarach szerzenia się morfinizmu świadczy np. produkcja morfiny w r. 1929, która wyniosła 58 ton, podczas gdy prawnie ustalone zapotrzebowanie nie przekroczyło w owym czasie 29 ton.

(cyt. wg Schw. m. Woch.)

. . . ostatnio stwierdzono, że najlepszym lekiem na szkorbut nie jest cytryna ale zielone orzechy laskowe, zawierające w 1 kg 7,000 — 30,000 mgr. witaminy C, a więc 50 razy więcej niż cytryny.

(cyt. wg M. m. Woch.)

. . . prezydent Roosevelt otrzymał od społeczeństwa amerykańskiego czek na sumę 1.010.000 dolarów na walkę z chorobą Heine Medine (jak wiadomo, Roosevelt sam padł w dzieciństwie ofiarą tej choroby).

(cyt. wg M. m. Woch.)



Medycyna w amerykańskich dziennikach.

W związku z porażką Schmellinga dziennik New York World Telegram w następujący sposób omawia przyczynę zwycięstwa Louisa: „Wyrostek poprzeczny stanowi mały wielkości kciuka guzik na kręgu, po obu stronach kręgu są dwa tego rodzaju guziki, które działają jako haczyki, na nich bowiem przyczepione są mięśnie. Gdy tego rodzaju guzik ulega złamaniu, przyczepiony doń mięsień wpada w stan okropnego skurczu. To właśnie były przyczyną porażki Schmellinga".

(cyt. wg J. Amer. Med. Ass).

Walka ze szczepieniem ospy.

W końcu ubiegłego stulecia prowadził dr Nittinger w Niemczech gwałtowną kampanię przeciw szczepieniu ochronnemu przeciw ospie. Niepozbawiony oryginalności ten trybun walczył wszelkimi środkami, m. in. wydawał bardzo dowcipne broszurki. Oto kilka urywków. „Matka przyroda i bastard szczepionka! Dumnie, pięknie i wzniośle unosi się Matka przyroda, słowa giną w jej wnętrzu, oczy pałają, policzki czerwone ze wstydu, gdyż obca jej sercu szczepionka chce na gwałt zostać jej córką. Lekarz winien uważać za świętość tylko nie tkniętą przyrodę i Boga w przyrodzie. Nędzny jest ten człowiek, który, aczkolwiek zaopatrzony w dyplom lekarski, zaprzęga się w rydwan Kaina, by nękać matkę przyrodę i jej dzieci, i udawać się do haremu do Vaccina publica i sprzedać tam za miskę soczewiczy swój obowiązek lekarski z nałożnicami medycyny, Vacc, Revacc, Retrovacc itp.

(cyt. wg Holländra).



Między lekarzem a tajemnicami przyrody piętrzy się mur pychy i... honorarium.

(Bartsch, cyt. wg W. m. W.).

Prawdziwy pacjent winien wszystko, co jest złe, kłaść na karb choroby, a co jest dobre — na karb lekarza; niestety i on jest człowiekiem i dlatego nierzadko rozumuje odwrotnie.

(Sonderegger, cyt. wg W. m. W.).



Od Administracji:

Administracja naszego pisma podaje do wiadomości Czytelników, że wysyła za zaliczeniem pocztowym w łącznej sumie zł 1.50 (na pokrycie własnych kosztów)

estetycznie wykonaną oprawę rocznika 1938 „Weterynarii Współczesnej"

Zamówienia należy kierować pod adr.: „Weterynaria Współczesna", Warszawa, ul. Karolkowa 22/24.

Zakł. Graf. Z. Rundo i J. Sawiczewska. Warszawa.

Wydawca: *Dr St. Klawe* Red. odpow. *Prof. J. Gordziałkowski*